

## Trabajo Final de Carrera

# **“Resistencia a la mancha de la hoja en cultivares argentinos de trigo en comparación con líneas diferenciales de resistencia al patógeno”**



Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales  
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

*Universidad Nacional de La Plata*  
*Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales*

Nombre del alumno: Uranga, Juan Pablo

Directora: María Rosa Simón, Profesora Titular Ordinaria del curso de Cerealicultura, Departamento de Tecnología Agropecuaria y Forestal. Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales. UNLP.

Fecha de entrega: 18 de noviembre de 2013

## 1 RESUMEN.

La mancha de la hoja del trigo causada por *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) Schroeter in Cohn (anamorfo *Septoria tritici* Rob. ex Desm.) es una enfermedad que causa importantes disminuciones en el rendimiento en Argentina y el resto del mundo. La resistencia genética es una de las herramientas más aptas para su manejo, sin embargo en los cultivares argentinos se desconocen los genes que la condicionan. Este trabajo evaluó el nivel de resistencia de 11 cultivares argentinos de trigo que han demostrado aceptable comportamiento al patógeno y de 23 líneas/cultivares extranjeros con genes conocidos de resistencia (*Stb1* a *Stb18*), con 7 aislamientos del patógeno. El objetivo fue identificar cultivares con aceptables niveles de resistencia a *M. graminicola* en base a pruebas de patogenicidad y postular la presencia de posibles genes de resistencia al patógeno que pueden estar presentes en cultivares argentinos comparándolos con cultivares que poseen genes conocidos. La hipótesis fue que algunos de nuestros cultivares se comportan de manera similar a líneas con genes de resistencia conocidos a nivel internacional, indicando la posibilidad de que estén presentes algunos de dichos genes. El ensayo se llevó a cabo en dos ambientes, a campo y en macetas. El diseño fue de parcela dividida con dos repeticiones, siendo la parcela principal el ambiente, la subparcela el aislamiento del hongo y la sub-subparcela los cultivares y líneas de trigo. Se inoculó el patógeno en pleno macollaje (Z 23, Zadoks *et al.*, 1974) y a los 30 a 35 días de la fecha de espigazón se evaluó la severidad (superficie cubierta por necrosis y por picnidios). Los resultados confirmaron la hipótesis ya que se vieron cultivares argentinos que demostraron ser resistentes a la mancha de la hoja exhibiendo un comportamiento similar a algunas de las líneas foráneas, lo que podría estar indicando la coincidencia de algún gen de resistencia al patógeno.

## **2 INTRODUCCIÓN.**

### **2.1 El Trigo: situación mundial y nacional.**

#### **2.1.1 Situación mundial.**

El trigo (*Triticum aestivum* L.) es uno de los tres granos más ampliamente producidos globalmente, junto al maíz y el arroz, y el más ampliamente consumido por el hombre en la civilización occidental desde la antigüedad. El grano del trigo es utilizado para hacer harina, harina integral, sémola, cerveza y una gran variedad de productos alimenticios (Kent, 1983).

A nivel mundial, el mejoramiento de las técnicas de cultivo y la selección genética (por ejemplo la creación de la variedad Norin 10) ha conducido a un incremento considerable de su rendimiento pasando de menos de 10 quintales/ha en 1900 a más de 25 qq/ha en 1990. Así pues, el aumento del rendimiento y de las superficies cultivadas ha llevado a un gran incremento de la producción (Kent, 1983). El pronóstico más reciente de la FAO relativo a la producción de trigo para 2013 indica un volumen sin precedentes de 702 millones de toneladas, un 6,5 por ciento mayor que la cosecha menguada de 2012 (FAO, 2013).

El incremento sostenido de la población mundial proyecta una población cercana a los 12.000 millones de habitantes en 30 años. El hecho que los dos cereales que sostienen la alimentación humana sean el trigo y el arroz; indica que la demanda de trigo en los próximos años se incrementará para satisfacer la demanda de la población mundial. De hecho recientemente la FAO sostuvo que se requerirán más de 1000 millones de toneladas de trigo en el mundo para satisfacer los requerimientos de la población mundial en los próximos 20 años. En este escenario, la seguridad alimentaria ha ganado prioridad en la agenda internacional discutiéndose en el mundo distintas estrategias para aumentar el rendimiento de trigo (Miralles & Gonzalez, 2010).

El trigo puede crecer en diversidad de latitudes, climas y suelos, aunque se desarrolla mejor en zonas templadas. Debido a esto, es posible encontrar cosechas de trigo en todos los continentes. Los principales países productores de trigo son China, India, Rusia y Estados Unidos (Figura 1).

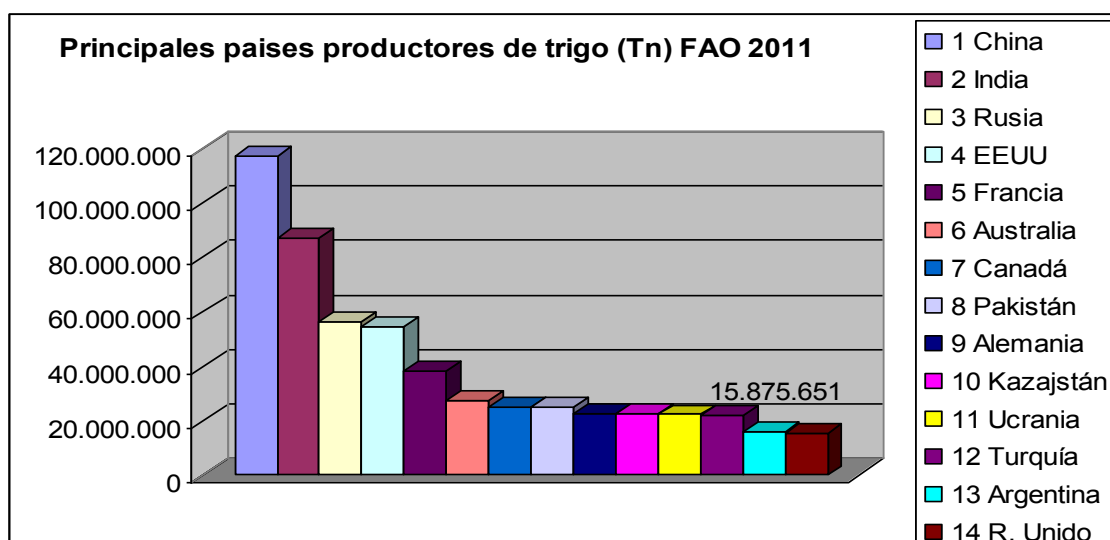


Figura 1. Principales países productores de trigo (t) según la FAO, 2011.

Como se puede observar en la Figura 1, Argentina ocupó el puesto 13, con una producción de 15.875.651 t, según datos de la FAO en el 2011, aunque esta ubicación ha sido fluctuante en los últimos años.

En cuanto al comercio mundial, en 2010 las exportaciones de trigo ascendieron a 121,3 millones de toneladas siendo los principales países exportadores Estados Unidos, Francia, Canadá, Australia y Rusia. Argentina ocupó el noveno lugar con 4.038.997 t (Figura 2).

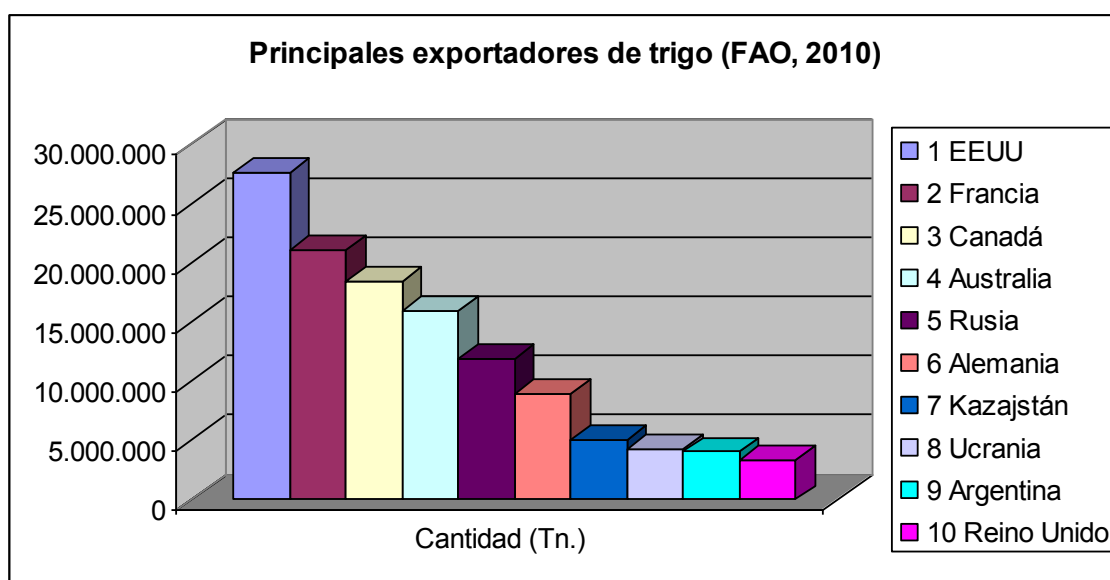


Figura 2. Principales países exportadores de trigo según la FAO, 2010.

Por otra parte los mayores importadores de trigo fueron Egipto, Italia y Brasil (Figura 3).

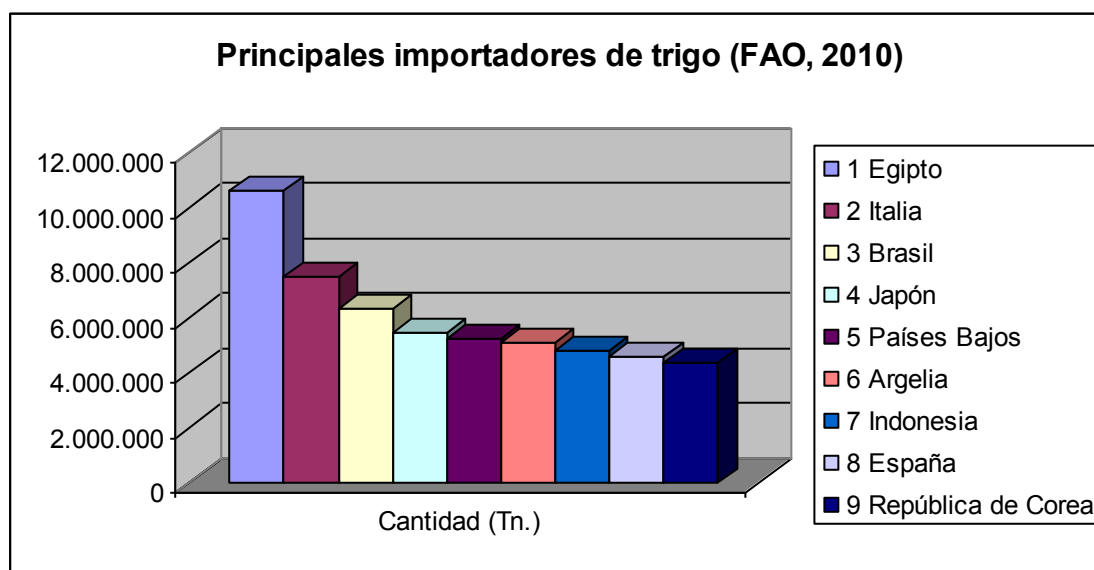


Figura 3. Principales países importadores de trigo según la FAO, 2010.

## 2.1.2 Situación nacional.

### 2.1.2.1 Breve reseña de la historia de trigo en Argentina.

El trigo se introdujo en el Río de la Plata en 1527 y fue el cultivo pionero de la colonización agrícola de la región pampeana. Recién a comienzos del siglo XX se inició formalmente el mejoramiento de los trigos a nivel nacional. Entre los pioneros deben incluirse a los Ingenieros Agrónomos Enrique Klein y José Buck. También se crea la Red Oficial de Ensayos Territoriales (ROET), la cual continua en funcionamiento, con el objetivo de orientar al productor sobre el comportamiento de los distintos cultivares de trigo en cada subregión triguera. Otro de los protagonistas del trigo en Argentina es el Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA) creado el 4 de diciembre de 1956 con la finalidad de “impulsar, vigorizar y coordinar el desarrollo de la investigación y extensión agropecuaria”, destacándose la importancia de este organismo en la promoción y mejoramiento del cultivo. Durante la primera mitad del siglo XX, el vuelco del cultivo, debido a la altura de la planta, limitaba en forma severa la posibilidad de incrementar el rendimiento a través de un mayor aporte de insumos. El Dr. Norman Borlaug en los años 50 logra identificar materiales de trigo japoneses de baja estatura derivados del cultivar Norin 10, los cuales se cruzan con variedades comerciales mexicanas, obteniendo a inicios de los años 60 los primeros

materiales comerciales semienanos. Estos nuevos materiales permitían el uso de una mayor oferta de nutrientes para incrementar el rendimiento sin que se corriera el riesgo de vuelco, por lo cual fueron ampliamente difundidos en todo el mundo. La actividad del mejoramiento de trigo en nuestro país continuó durante la segunda mitad del siglo con la incorporación de nuevos semilleros en el mercado nacional. En 1976, la Asociación de Cooperativas Argentina (ACA) inicia las actividades de mejora varietal. En los años 80 la empresa Cargill, inscribe en el mercado nacional 6 trigos híbridos, obtenidos en Argentina, que permanecieron en el mercado hasta mediados de los años 90. Durante los últimos años se incorporaron otros semilleros privados como Relmó, Don Mario, Nidera, BioCeres y Sursem, incrementando la competitividad del mercado de mejoramiento de trigo en el país (Miralles & Gonzalez, 2010).

#### *2.1.2.2. Evolución de la superficie y el rendimiento de trigo en Argentina.*

En la primera década de 1900 se exportaban alrededor de 3 millones de toneladas de trigo, ocupando nuestro país el primer lugar como exportador mundial con el 23% de la producción. Entre los años 1900 y 1930 la superficie de trigo se incrementó a una tasa de casi 123.000 has por año, alcanzando en el año 1928 el record de área cosechada con un poco más de 9 millones de hectáreas de trigo y una producción de casi 9,5 millones de toneladas que sería superada 10 años más tarde en 1938. En la actualidad, y considerando los últimos 5 años, la superficie sembrada con trigo en promedio fue cerca de 4,7 millones de hectáreas con un rendimiento medio a nivel nacional de 2.8 t/ha (MAGyP, 2013) (Figura 4 y 5). En nuestro país el rendimiento ha aumentado desde principios del siglo XX pero la tasa de incremento fue baja hasta los años 60 (12 kg/ha.año). A partir de la introducción de los materiales semienanos el rendimiento registra incrementos mayores, promediando una tasa de 34 kg/ha.año. El rendimiento medio a nivel nacional en Argentina es similar al rendimiento promedio mundial y menor respecto de otros países como el Reino Unido o Francia, donde el rendimiento medio a nivel nacional es cercano a las 8 y 7 t/ha, respectivamente. Estas diferencias respecto al rendimiento medio de Argentina están vinculadas no sólo a diferencias genéticas y al uso de insumos, sino principalmente a ambientes explorados por el cultivo (Miralles & Gonzalez, 2010).

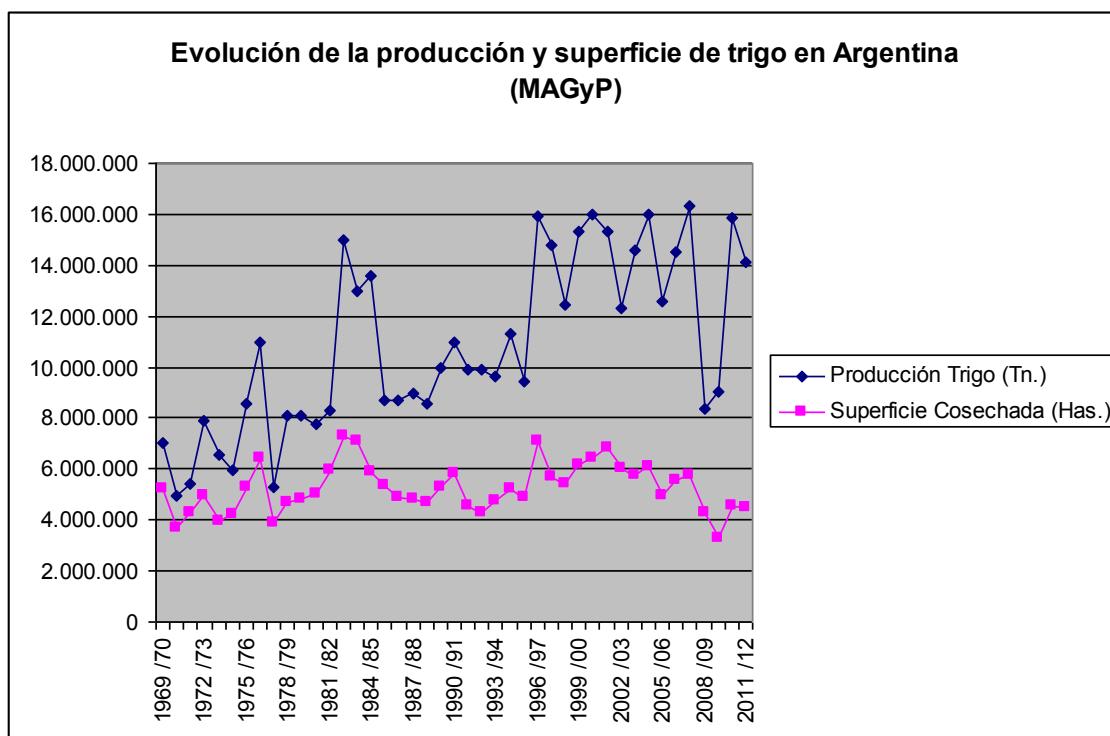


Figura 4. Evolución de la producción y superficie de trigo en Argentina según el MAGyP, 2013.

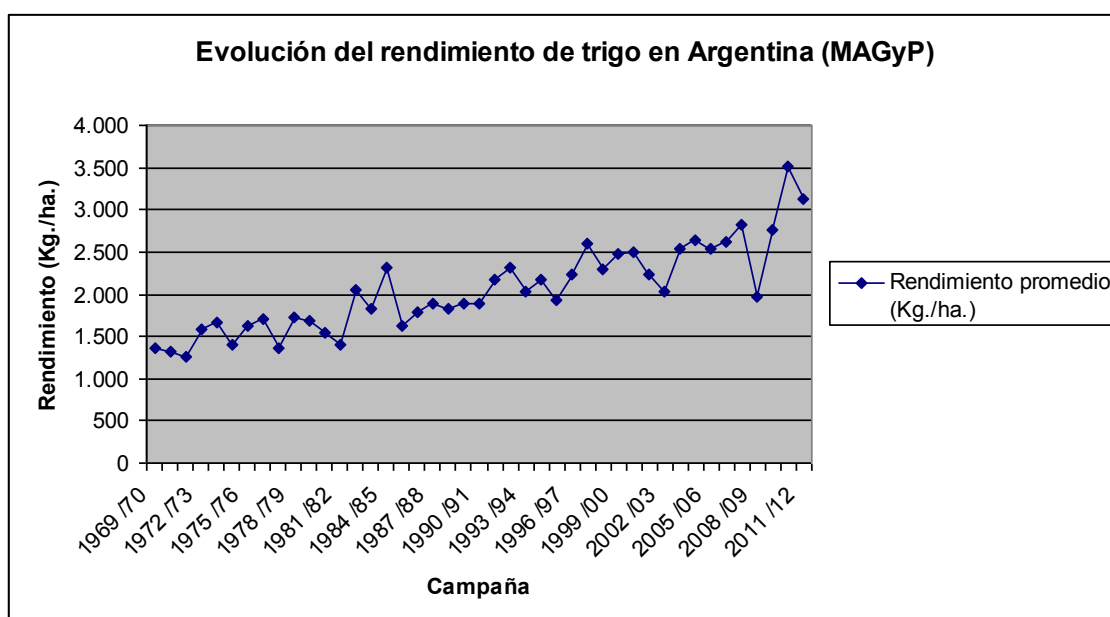


Figura 5. Evolución del rendimiento de trigo en Argentina según el MAGyP, 2013.

Según datos del Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca de la Nación (MAGyP) en la campaña 2011/2012 la superficie sembrada con trigo fue de 4.630.600 has de las cuales se cosecharon 4.496.078 has. El rendimiento promedio fue de 3.225 kg/ha, mientras que la producción nacional llegó a 14.500.517 t. Mientras que en la campaña 2012/2013 la superficie sembrada fue de 3.160.000 hectáreas. En esta

campaña los rindes finalmente obtenidos distaron de las expectativas iniciales debido a problemas sanitarios, excesos hídricos en agosto, varios golpes de calor durante el mes de noviembre (época de llenado de granos), granizo y fuerte vientos durante la cosecha. Por lo expuesto, se estima una producción cercana a las 9.000.000 toneladas. En relación a la campaña 2013/14, las buenas condiciones de humedad en varias zonas productivas, la necesidad de rotaciones, y la mediocre performance de la cebada durante el ciclo precedente, indicarían una intención de siembra cercana a las 4 millones de hectáreas (MAGyP, 2013). Según cifras provisorias del MAGyP se llevan sembradas al 7 de julio de 2013 unas 2.885.280 hectáreas de trigo en todo el país.

En Argentina el trigo es el tercer cultivo en importancia, por detrás de la soja y el maíz teniendo en cuenta su valor, ya que en cantidad producida se encuentra cuarto detrás de la soja, caña de azúcar y maíz (Figura 6).

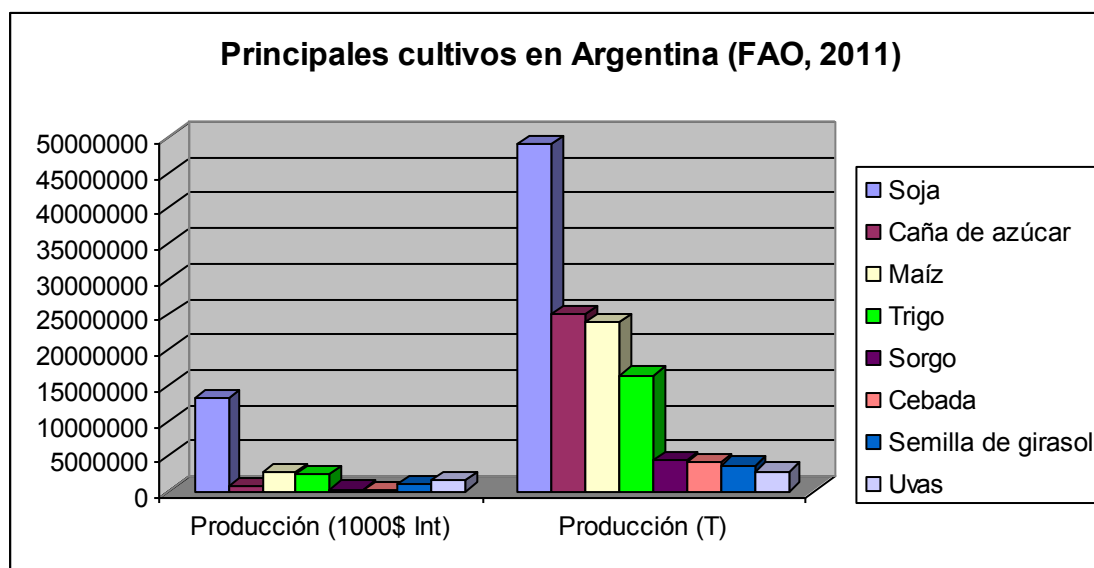


Figura 6. Producción de los principales cultivos sembrados en Argentina, según la FAO, 2011.

## 2.2. Enfermedades en el cultivo de trigo.

Una de las principales limitantes biológicas que reducen la expresión de la potencialidad de los rendimientos del cultivo de trigo en el país son las enfermedades (Annone *et al.*, 1994). Los agentes causales de estas enfermedades, principalmente de origen micótico, parasitan los tejidos de la raíz, tallos, hojas, espigas y granos. Según Annone (2003), las enfermedades de mayor importancia relativa para la región Norte argentina son: “Roya de la hoja” agente causal *Puccinia triticina* Eriks, “Mancha amarilla” agente causal *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechs. (anamorfo



*Drechslera tritici-repentis* (Died.) Shoem.) y “Fusariosis de la espiga” agente causal *Fusarium graminearum* Schwabe (teleomorfo *Gibberella zeae* Schwein (Petch)); en tanto que para la región Sur: “Mancha de la hoja” agente causal *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) Schroeter, in Cohn (anamorfo *Septoria tritici* Rob ex Desm.), “Pietín” agente causal *Gaeumannomyces graminis* (Sacc.), “Tizón foliar” agente causal *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* (van Hall), “Mancha borrosa” agente causal *Bipolaris sorokiniana* (Sacc. in Sorok) Shoemaker (syn. *Helminthosporium sativum*) (teleomorfo: *Cochliobolus sativus* [Ito, Kuribayashi] Drechsler ex Dastur) y “Estriado foliar bacteriano” agente causal *Xanthomonas translucens* pv *undulosa*. Existen otras enfermedades fúngicas que pueden considerarse emergentes y cuya importancia debe ser establecida, entre ellas algunas especies de *Alternaria* afectando hojas y espigas y algunas virosis como el virus del mosaico de trigo (WSMV) y el virus del enanismo amarillo (BYDV). Actualmente se encontró al hongo *Pyricularia griseae* también como enfermedad emergente que ataca hojas y espigas.

Por la difusión, frecuencia de aparición y niveles de desarrollo epidémico que alcanzan, se considera que las enfermedades de mayor importancia relativa son aquellas que afectan a los tejidos foliares y a la espiga / granos. En este sentido, muchos investigadores coinciden en que la “Roya de la Hoja”, la “Mancha Amarilla” y la “Mancha de la Hoja o Septoriosis” son las enfermedades foliares más importantes, en tanto que la “Fusariosis de la Espiga” es la enfermedad de la espiga más importante (Annone, 2000).

### **2.2.1. Enfermedades foliares en el cultivo de trigo.**

Las enfermedades foliares afectan la generación del rendimiento siendo la principal causa, según Carmona (2005), la disminución de la eficiencia de intercepción de radiación, a través de la reducción del IAF y de su duración.

Basándose en los requerimientos nutricionales de los hongos patógenos, éstos pueden ser clasificados básicamente en tres grupos. Por un lado, los biotróficos son aquellos que tienen en su ciclo de vida sólo la fase parasítica. Es decir, son parásitos obligados y dependen de la planta para nutrirse, razón por la cual las células del hospedante no mueren o lo hacen muy tardíamente. Este grupo de parásitos causa enfermedades del tipo de los mildius y royas, y debido a que requieren plantas vivas, la presencia de rastrojo en superficie no las afecta, por lo tanto el tipo de siembra, ya sea directa o convencional tampoco influye en su aparición. Sí pueden verse indirectamente afectados por un mayor número de plantas voluntarias o guachas de verano – otoño, que actúan como reservorio de los mismos entre cosechas (Stewart *et*

*al.*, 2001). Por otro lado, el grupo de los hongos necrotróficos invaden las células vegetales de manera agresiva, matándolas mediante toxinas o enzimas y se alimentan de tejido muerto, por lo tanto son capaces de crecer fuera del hospedante. Este es el ejemplo de *P. tritici-repentis*. Por último los hongos hemibiotróficos se comportan como parásitos biotróficos durante los primeros estadios de la infección, pero luego matan al tejido de la planta y continúan su ciclo como necrotróficos. Así, después de la cosecha de un cultivo, los hongos continúan extrayendo nutrientes de los restos culturales, en su forma saprofítica. Es el caso de *M. graminicola*, ya que inmediatamente después de la penetración, las hifas colonizan los espacios intercelulares sin causar la muerte de las células por un período de 3 a 5 semanas antes de que ocurra la necrosis y la esporulación (Royle *et al.*, 1986; Kema y Van Silfhout, 1996). Los patógenos que poseen fase saprofítica pueden dividirse en dos grupos: aquellos que dependen del rastrojo para sobrevivir entre cosechas; y aquéllos que forman estructuras de supervivencia y resistencia tales como esclerocios, clamidosporas, oosporas y su supervivencia entonces va más allá de la descomposición del rastrojo (Cook *et al.*, 1978). La mayoría de los patógenos necrotróficos de la parte aérea son del tipo casi enteramente dependientes del rastrojo para sobrevivir entre cosechas. Este tipo de patógenos por regla general no sobrevive en el rastrojo enterrado por más de unos meses y su incidencia se incrementa con la siembra directa (Cook *et al.*, 1978; Stewart *et al.*, 2001). Patógenos tales como *P. tritici-repentis* y *M. graminicola* están incluidos dentro de los “casi enteramente dependientes” del rastrojo y por lo tanto son afectados por la siembra directa. Al no presentar estructuras de resistencia en el suelo, su supervivencia está casi condicionada a la colonización de los tejidos durante el ciclo del cultivo, antes de que haya terminado el proceso de senescencia o muerte natural de la planta (Stewart *et al.*, 2001).

A continuación se detallan las enfermedades foliares que por su prevalencia en el área de siembra son las que causan mayor daño en el cultivo de trigo.

La Roya de la hoja es capaz de causar daños de hasta un 50% (Galich *et al.*, 1986, Reis, 1994). El daño al trigo depende del estadio de crecimiento en el cual se produce la infección. Las infecciones que ocurren un poco antes o durante la floración, especialmente cuando la hoja bandera está expandida, son las más perjudiciales. La roya de la hoja causa reducciones en el rendimiento por reducir el número de granos por espiga, el tamaño de los mismos, disminución del peso de mil granos y el contenido de proteína del mismo (Lipps, 1996).

Con respecto a la Mancha amarilla, Carmona *et al.* (1998, 1999), informaron en ensayos de eficiencia de fungicidas, un incremento del 22 y del 55 % respecto al testigo enfermo en dos años. Asimismo, Annone *et al.* (1994) señalaron daños en el

rendimiento del 20% y Galich *et al.* (1996), disminuciones de rendimiento de entre un 6 a 13,5%. El incremento en importancia de la enfermedad ha sido atribuido a cambios en las prácticas culturales, tales como el aumento en la superficie bajo labranza reducida o siembra directa, rotaciones cortas, monocultivo de trigo y variedades susceptibles. El patógeno es introducido en países, estados o campos por las semillas infectadas. Es a través de este vehículo que es transportado a largas distancias, y por lo tanto, introducido en lugares donde no existía. Este patógeno puede sobrevivir en semillas infectadas almacenadas desde la cosecha hasta la próxima siembra, que corresponde a un periodo de 6 a 7 meses (Carmona *et al.*, 1998).

#### 2.2.1.1. *Mancha de la hoja.*

La Mancha de la hoja ataca al trigo a partir de macollaje en toda la zona triguera. Este hongo del Phylum Ascomycota produce esporas sexuales llamadas ascosporas y a su vez produce esporas asexuales (conidios) sobre fructificaciones asexuales llamadas picnidios. Las primeras lesiones aparecen en las hojas inferiores como manchas pequeñas de color amarillo verdoso, de tipo acuoso, luego se necrosan y sobre ella se observan las fructificaciones (picnidios). Estos picnidios en condiciones de alta humedad liberan un zarcillo o cirro blanco con esporas. También en algunos casos puede afectar a las vainas. En cuanto a la epidemiología, los conidios y/o ascosporas se depositan en hojas y vainas que darán origen a la infección en 10 a 15 días. Sobre estas lesiones se formarán picnidios que darán comienzo a la infección secundaria (Agrios, 2005). Existen 15 géneros de gramíneas como hospedantes alternativos (*Agrostis*, *Festuca*, *Bromus*, *Lolium*, *Poa*, etc.) plantas guachas y malezas como *Stellaria media* (Capiquí). La transmisión se da mediante el rastreo (inóculo primario), donde la principal fuente de infección son los conidios transportados por el salpicado de lluvia a cortas distancias. Las ascosporas son de menor importancia como inóculo inicial y necesitan largos periodos lluviosos para su liberación. Estas son transportadas por el viento a largas distancias. Las condiciones predisponentes para la infección son temperaturas de 17°C a 24°C y más de 48 horas de mojado sobre la superficie foliar. Por lo tanto aquellas zonas donde el clima es templado, las lluvias son frecuentes y la humedad relativa es elevada son propicias para el desarrollo de la enfermedad (Carmona *et al.*, 1999).

La mancha de la hoja del trigo produce a nivel mundial daños que oscilan entre el 17 y 54% de reducción en el rendimiento (Eyal *et al.*, 1987, Simón *et al.*, 2002), dependiendo del estado fenológico en el que ocurre, del índice de infección y del genotipo. En nuestro país se han mencionado pérdidas de rendimiento que oscilan

entre 20 y 40% (Simón *et al.*, 2002) y disminuciones de entre 3 y 13% en el peso de mil granos según cultivares en ataques tardíos de la enfermedad (Simón *et al.*, 1996).

La magnitud de las pérdidas de rendimiento depende del estado fenológico en el que ocurre la enfermedad y del índice de infección (que relaciona incidencia con severidad). En infecciones tempranas, se ve afectado el número de granos; mientras que infecciones tardías provocan principalmente disminución en el peso de los mismos. Es una función de la susceptibilidad del cultivar, virulencia de las razas fisiológicas, condiciones ambientales, fertilidad, de otras enfermedades asociadas, presencia de insectos, malezas, etc. El control integrado de enfermedades debe tener en cuenta todas estas variables (Carmona *et al.*, 1999).

La enfermedad se incrementó a partir de los '70, con la sustitución de variedades locales adaptadas por cultivares con alto potencial de rendimiento, de bajo porte y mayor precocidad, que resultaron en aumentos en la incidencia de la enfermedad durante los últimos 20 años, demostrando la gran susceptibilidad de los mismos a este agente causal (King *et al.*, 1983; Annone y García, 2004). Además, los cambios en las prácticas culturales, tales como la siembra directa, la utilización de elevadas dosis de fertilizante nitrogenado, e incluso el riego, han contribuido a aumentar la severidad de la enfermedad (Eyal *et al.*, 1987).

El estado sexual juega un rol importante en el ciclo de la enfermedad, en Argentina fue reportado por Cordo *et al.* (1990). Este causa la mayor parte de la infección inicial en los trigos de invierno durante el otoño en el Reino Unido (Shaw y Royle, 1989), y en Estados Unidos (Schultz y Line, 1992). En Argentina, se ha informado que un incremento de la cantidad de ascosporas durante la cosecha, dan indicios de que el estadio sexual podría ser importante para iniciar la infección en la temporada siguiente (Cordo *et al.*, 1999). Se sostenía que la infección durante la elongación del tallo en las hojas superiores se debía enteramente a la forma asexual del hongo, en la cual los picnidios que se encuentran en las hojas inferiores liberan picnidiosporas que por salpicadura de las gotas de lluvia alcanzan las hojas superiores. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que el movimiento ascendente del inóculo puede ocurrir en ausencia de la salpicadura producida por la lluvia, siendo influenciada por la posición de las hojas en relación al estrato de hojas infectadas (Lovell *et al.*, 1997) y además la forma sexual representada por ascosporas transportadas por el viento puede estar jugando un rol más importante del que se suponía tradicionalmente (Hunter *et al.*, 1999).

El movimiento de semilla infectada representa el vehículo para que esta enfermedad pueda ser dispersada a cortas y largas distancias, suponiendo que hay dos mecanismos de transmisión a través de las semillas: a través de micelio

vegetativo dentro de los tejidos de las semillas; o en estado de latencia dentro del embrión (Mathur y Cunfer, 1993). Recientemente, se ha determinado a través de técnicas moleculares la presencia del patógeno en la semilla de trigo (Consolo *et al.*, 2009) lo que indica la posibilidad de su transmisión a plántula.

### **2.3. Manejo integrado de enfermedades.**

El Manejo Integrado de Enfermedades (MIE) implica limitar su desarrollo epidémico a niveles compatibles con la rentabilidad del cultivo y la seguridad ambiental. El objetivo principal es mantener las condiciones más favorables para el crecimiento y desarrollo del vegetal que se está cultivando, pero siempre tomando en cuenta el ambiente y los aspectos ecológicos y socio ecológicos ligados al mismo. Se tiende a lograr un control permanente y no transitorio, procurando no destruir el equilibrio biológico, o por lo menos tratar de alterarlo en la menor medida posible (Vigiani, 1990). Es decir, además de aplicar todas las medidas disponibles, se toma en consideración la sustentabilidad ecológica, teniendo como principio la racionalización del uso de agroquímicos (Carmona, 2004).

La tarea de controlar la sanidad por este método implica un accionar técnico mucho más difícil que la sola aplicación de un plaguicida, siendo necesario contar, además, con suficientes antecedentes y conocimientos del cultivo, sobre todo en cuanto a su fenología y dinámica de la fauna presente en el agroecosistema (Vigiani, 1990). De este modo, al integrar acciones o estrategias de protección del cultivo, se intenta complementar su efecto supresivo para lograr una mayor reducción en la intensidad de síntomas, con la menor inversión y efectos colaterales indeseables posibles (Annone y García, 2004).

En el MIE las principales estrategias de control se basan en el uso de cultivares resistentes, en la aplicación de productos químicos basados en el umbral de daño económico, en el uso de agentes de control biológico y en el control por prácticas culturales (nutrición, fechas de siembra, densidad de plantas, etc.). Ninguna de las estrategias disponibles (Tabla 1) provee una protección total, por lo que su integración es crucial para reducir los efectos de esta enfermedad sobre la producción.

Tabla 1. Estrategias de manejo disponibles para las principales manchas foliares del trigo. Fuente: Annone et al., 2003.

Enfermedad	Resistencia genética	Control cultural	Control químico	Control Biológico
<i>Roya de la hoja</i>	Numerosos con resistencia completa	Eliminación de trigos “espontáneos” (limitada eficacia)	Numerosos fungicidas de alta eficacia	
<i>Mancha amarilla</i>	Grupo limitado con resistencia incompleta o parcial	Ajuste de densidad de siembra, fertilización nitrogenada, y rotaciones	Numerosos fungicidas de alta eficacia	Especies del género <i>Trichoderma</i>
<i>Mancha de la hoja</i>	Grupo limitado con resistencia incompleta o parcial	Ajuste de densidad de siembra y rotaciones	Numerosos fungicidas de alta eficacia	Especies del género <i>Trichoderma</i>

Tabla 2. Preferencia en métodos de control de enfermedades foliares de trigo. Fuente: Kohli y Reis, 1994 (Modif.)

Enfermedad	Método de Control			
	Resistencia Genética	Tratamiento de semilla	Rotación De cultivos	Control Químico
<i>Roya de la hoja</i>	***	*	---	**
<i>Mancha amarilla</i>	*	***	***	*
<i>Septoriosis de la hoja</i>	**	**	***	**

\*\*\* Método preferido; \*\* Segunda preferencia; \* Tercera preferencia; --- Control improbable

### 2.3.1. Control cultural.

#### 2.3.1.1. Rotaciones y siembra directa.

Desde el punto de vista fitopatológico, la rotación de cultivos consiste en la siembra de una misma especie vegetal en un mismo campo, en una misma estación de cultivo, donde los restos culturales del cultivo anterior fueron eliminados biológicamente (Carmona, 2008). De esta forma, el rastrojo fue mineralizado por la acción de los microorganismos del suelo de tal manera que el inóculo fue eliminado o mantenido por debajo del umbral numérico de infección.

El rastreo en superficie no sólo funciona como reservorio de esporas, sino que además induce a ciertos hongos a reproducirse sexualmente (Stewart *et al.*, 2001). Este tipo de reproducción no sólo representa una nueva fuente de inóculo primario y secundario bajo labranza cero, sino que es a partir de ella que se crean nuevas recombinaciones genéticas del hongo, generándose así nuevos biotipos. Cuanto mayor sea la intensidad de las enfermedades causadas por patógenos necrotróficos o hemibiotróficos en el cultivo previo, mayor será la probabilidad de que el rastreo proveniente del mismo esté contaminado (Cook *et al.*, 1978). Cuanto más específico sea el hongo y cuanto más limitada sea su capacidad de dispersión, mayor será la probabilidad de controlarlo por rotación.

Como se mencionó en nuestro país se ha detectado *M. graminicola* que es la forma sexual del patógeno causante de la mancha de la hoja (Cordo *et al.*, 1990), de manera que tanto los conidios dispersados por el viento como las ascosporas en los restos culturales que quedan sobre el suelo pueden convertirse en fuente de inóculo. En siembra directa, los tallos de trigo que permanecen en pie deben ser considerados como los más importantes porque resisten la acción de los microorganismos, de esa forma se ve favorecida la dispersión de conidios y ascosporas. La incorporación inmediata de los residuos puede reducir considerablemente la severidad de la enfermedad. La siembra directa en tanto será más conveniente con rotación con especies alternativas no susceptibles. Las plantas voluntarias de trigo, triticale y centeno son hospedantes de la mancha de la hoja como así también malezas que deben ser eliminadas para el control de la enfermedad. Las rotaciones son eficaces si no hay hospedantes secundarios o plantas voluntarias (Carmona *et al.*, 1999).

#### 2.3.1.2. Fertilización nitrogenada.

Debe tenerse en cuenta que el estado nutricional del hospedante también es un factor que puede incidir en el proceso infectivo de los patógenos. La disponibilidad de nitrógeno en el suelo, proveniente tanto de la mineralización de la materia orgánica o el aplicado como fertilizante mineral, puede influir en el desarrollo de la enfermedad de diferentes modos, mientras que el crecimiento del patógeno puede cambiar el crecimiento, toma / absorción y partición del nitrógeno en la planta. El nitrógeno aplicado influencia el macollaje y la expansión de las hojas, que juntos determinan el tamaño del canopeo producido. Este también influencia la concentración del nitrógeno en las hojas. El tamaño del canopeo y la concentración del nitrógeno gobiernan la asimilación neta de la planta por la intercepción de la radiación y la eficiencia del uso de la radiación (Walters y Bingham, 2007).

Según Carmona (2008), generalmente los parásitos necrotróficos colonizan de mejor manera los tejidos poco vigorosos, débiles o con déficit de nutrientes. En estos casos la fertilización podría mejorar los mecanismos de defensa de la planta y disminuir los niveles de severidad frente a la aparición de nuevas hojas. Para los parásitos biotróficos, la tendencia parece ser a la inversa (Carmona, 2008).

En cuanto a la mancha de la hoja algunos autores han señalado que la fertilización nitrogenada incrementa la severidad (Prew *et al.*, 1983, Broschius *et al.*, 1985, Horward *et al.*, 1994, Leitch & Jenkins, 1995), en tanto que otros encontraron incrementos o reducciones en la severidad de la enfermedad dependiendo de las condiciones de los experimentos (Johnston *et al.*, 1979, Arama *et al.*, 1996, Simón *et al.*, 2002, 2003). Algunos autores afirman que el principal efecto de la enfermedad en el rendimiento es a través de la reducción del índice de cosecha y la reducción del peso de mil granos, encontrando que el incremento de la dosis de nitrógeno reduce levemente el índice de cosecha (Olesen *et al.*, 2003).

### **2.3.2. Control químico.**

La toma de decisiones para el empleo de fungicidas en trigo es un proceso que debe considerar el mayor número de factores posible, teniendo en cuenta que la aplicación de un fungicida no aumenta el rendimiento por si mismo, sino que sólo permite expresar el potencial de rendimiento del genotipo, eliminando el factor enfermedad. La aplicación eficiente de los fungicidas ha producido incrementos significativos en los rendimientos y en la calidad comercial del orden del 20 % según cultivar (Annone, 1996) y entre un 10 y un 32% respecto del testigo sin control según momento de aplicación, tipo de molécula fungicida y cultivar (Castellarín *et al.*, 2004).

Un concepto importante es el de Umbral de Daño Económico (UDE) que se expresa como el valor de enfermedad en el cual la pérdida ocasionada equivale al costo de aplicación del fungicida, aunque para formular la recomendación al productor, se debe calcular el Umbral de Acción (UDA), es decir, el valor de las enfermedad en el cual deberán efectuarse las aplicaciones para evitar el UDE (Carmona *et al.*, 1999).

Los grupos de fungicidas más utilizados son los triazoles y las estrobilurinas y sus mezclas. Los triazoles involucran moléculas de acción sistémica, afectan las membranas de los hongos patógenos inhibiendo la síntesis de los esteroides (ISE) presentando efectividad de acción sobre patógenos foliares (manchas, oidios y royas) y algunos para fusariosis. Las estrobilurinas son de acción oligosistémica, alteran procesos respiratorios en mitocondrias, inhiben la respiración mitocondrial debido al bloqueo de la transferencia de electrones en el complejo del citocromo-bc 1. Las



últimas formulaciones comercializadas son, precisamente, mezclas triazol – estrobilurina como el Opera de Basf y en el último año aparecieron mezclas triples con triazoles, estrobilurinas y carboxamidas, como el Orquesta Ultra de Basf.

#### 2.3.2.1. *Tratamiento de Semillas.*

Mediante la asociación semilla-patógeno, el hongo asegura la continuidad de su ciclo de vida sin correr el riesgo de morir por inanición. El hongo acompaña a su fuente de alimento, esperando el comienzo del proceso de germinación de la semilla para volver a parasitar. En Brasil, se han determinado transmisiones de semilla a plántula de *D. tritici-repentis* en trigo del orden del 38 % (Reis y Carmona, 1995). Por otro lado, Carmona *et al.* (2006) determinaron que la incidencia de infección en semilla varió entre 11,25 % y 22,5 % según el método utilizado y que la tasa de transmisión de semilla a coleoptile fue de 15,5 % en invernáculo y de 31% a campo.

Debe destacarse que a través de la semilla, los patógenos son llevados a distancias considerables, por lo que esta posibilidad de diseminación de nuevas razas de patógenos por la semilla infectada, justifica el tratamiento químico, especialmente para el intercambio internacional. La finalidad “agronómica” del control de patógenos asociado a la semilla es evitar la transmisión semilla-plántula y mantener la intensidad de enfermedad por debajo del umbral de daño económico (Carmona *et al.*, 2006).

Formento y Burne (2002) encontraron que la incidencia de las “manchas foliares” en pleno macollaje fue similar tanto en las semillas tratadas con fungicidas como en las sin tratar sembradas sobre rastrojo infestado. Sin embargo, otros investigadores han informado que en ensayos inoculados con suspensión de esporas, los tratamientos de semilla alcanzaron a suprimir a los patógenos hasta un nivel de 50% con respecto a los no tratados por lo menos hasta las 3 – 4 semanas después de la siembra (Sundin *et al.*, 1999). Stewart (1995) afirma que los terapicos de semilla son eficientes desinfectando los hongos de la semilla, pero no son eficientes para proteger a las plántulas emergiendo a través de un rastrojo infestado.

En cuanto a *M. graminicola* recientemente se ha determinado a través de técnicas moleculares su presencia en la semilla de trigo (Consolo *et al.*, 2009) cabiendo la posibilidad de que se transmita por este medio.

### 2.3.3. Control Biológico.

Como estrategia complementaria en el marco del MIE, se encuentra la posibilidad de realizar un control biológico utilizando microorganismos antagonistas. Diversos autores han reconocido el potencial control biológico que la microflora saprofítica no patogénica concentrada en los tejidos aéreos de las plantas pueden llevar a cabo (Blakeman y Fokkema, 1982), así como también los peligros derivados de su eliminación a través del uso irracional de pesticidas (Dickinson y Wallace, 1976).

Las hojas de trigo constituyen, en condiciones naturales, un gran reservorio de microorganismos nativos que podrían ser potencialmente aprovechados en programas de control biológico de las enfermedades foliares. Tal microflora, compuesta por filamentos de hongos, levaduras y bacterias, ejerce gran influencia en la disminución de los niveles de severidad de numerosas enfermedades a partir de sus efectos antagonistas (Blakeman y Fokkema, 1982). En Argentina, la microflora presente en el filoplano de trigo y su actividad como antagonista fue reportado por Perelló (1998), Perelló *et al.* (2001), Perelló y Mónaco (2007).

Los patógenos necrotróficos/hemibiotróficos como *M.graminicola*, *C. sativus*, *P.tritici-repentis* y *A. triticimaculans* pueden ser contrarestados por casi todos los microorganismos capaces de colonizar la filósfera, reduciendo así el progreso de tales enfermedades. Entre los mecanismos postulados en tales interacciones, la competencia por nutrientes o el empobrecimiento de estos, es una de las teorías más aceptadas (Fokkema, 1993). Otros mecanismos propuestos hablan de obstrucción mecánica, antibiosis, cambios en el pH, etc. (Diem, 1969).

Estudios recientes han demostrado que la incorporación del género *Trichoderma* como agente de biocontrol puede ser un paso prometedor hacia la reducción de la enfermedad producida por *M.graminicola* y de los niveles de residuos de fungicidas en el contexto de un enfoque de manejo integrado de la enfermedad (Perelló *et al.*, 2008).

#### **2.3.4. Resistencia genética.**

La resistencia es la base del manejo integrado, ya que tiene una baja relación costo/beneficio y preserva el medio ambiente. Es una reacción de defensa del hospedante, resultante de una suma de factores que tienden a disminuir la agresividad y / o la virulencia del patógeno, una vez establecido el contacto con el hospedante (Carmona, 2008). El sistema genético de la planta actúa a través de mecanismos morfológicos y fisiológicos contra las razas fisiológicas de los patógenos. Así, los vegetales tienen la capacidad para inhibir o limitar el establecimiento de una relación de parasitismo, variando desde la inmunidad o resistencia completa (ausencia total o muy limitada infección) hasta la resistencia parcial o incompleta (limitado y/o lento desarrollo de síntomas) (Annone, 2003).

Con respecto a los tipos de resistencia, debe mencionarse que existe no sólo resistencia del tipo monogénica (un solo gen, aunque con la posibilidad de varios alelos), sino también oligogénica (se necesitan dos ó mas genes mayores actuando coordinadamente para producir resistencia) y poligénica (un número indeterminado de genes menores). En el caso de genes con herencia monogénica u oligogénica (genes mayores), se habla de genes de efectos cualitativos; mientras que en el caso de poligenes o genes menores, se trata de genes de efectos cuantitativos. En relación con los mecanismos de resistencia, los genes de efectos cualitativos son responsables de respuestas dinámicas, es decir, de las producidas como consecuencia del ataque; los sistemas poligénicos son responsables de las respuestas estáticas estructurales; y ambos tipos de control génico de las defensas bioquímicas, sean dinámicas o preexistentes (Cubero, 1999). Por otro lado, también pueden catalogarse los tipos de resistencia en base a la respuesta resistente del huésped: si una variedad del huésped responde de distinta manera ante diversas razas fisiológicas del parásito, se habla de resistencia vertical, completa o específica a la raza; pero si no existe tal comportamiento, es decir, si una variedad se muestra siempre resistente o siempre susceptible (aunque pueda variar el grado) ante diversas razas del patógeno, se habla de resistencia horizontal, incompleta, parcial, o inespecífica. Para la resistencia vertical, se suelen postular genes mayores y para el segundo tipo, sistemas poligénicos (Cubero, 1999).

La efectividad de la resistencia a través del tiempo depende de la capacidad de la población patógena para generar y mantener variantes que no sean reconocidas por los factores de resistencia presentes en los cultivares más frecuentemente y ampliamente sembrados (Annone, 2003). En general, la resistencia completa es poco durable y la incompleta o parcial es durable. Por ello, es de gran importancia tener en

cuenta que para evitar la pérdida de esta resistencia vertical, deben evitarse algunas condiciones, tales como la homogeneidad genética de los cultivares (falta de diversificación) y el contacto continuo entre huésped y parásito (Cubero, 1999).

La utilización de cultivares resistentes siempre ha sido un componente esencial del manejo integrado de las enfermedades del trigo. La incorporación de genes de resistencia ha sido muy exitosa para algunas enfermedades biotróficas tales como la roya negra (*Puccinia graminis f. sp. tritici*) o la roya anaranjada (*P. tritricina*). Sin embargo, para la roya de la hoja, el efecto del control frecuentemente se ejerce a corto plazo, aproximadamente por 2 a 3 años, debido a la alta variabilidad del patógeno y a que la resistencia lograda es principalmente monogénica en nuestro país (Kohli y Reis, 1994).

En el caso de las enfermedades necrotróficas/hemibiotróficas como las manchas foliares o la fusariosis, el mejoramiento genético ha sido muy difícil y en pocos casos se ha logrado éxito (Carmona, 2003).

#### 2.3.4.1. La resistencia genética a la Mancha de la Hoja del trigo.

El mejoramiento que se ha realizado en la resistencia a este patógeno ha sido escaso y entre los factores causales pueden mencionarse su alta variabilidad y la falta de un estudio intenso sobre la genética de la resistencia. Hasta hace unos pocos años la genética de la resistencia a la mancha de la hoja era desconocida y los mejoradores debían realizar selección en base a características fenotípicas sin un conocimiento pleno de los genes involucrados.

A nivel mundial, el estudio genético de la resistencia a *M. graminicola* y la localización e identificación de genes con marcadores moleculares es reciente y en los cultivares argentinos de trigo no se ha realizado un estudio de los genes y QTL's condicionando resistencia. En los últimos años, investigadores permitieron determinar que en el patosistema *M. graminicola* / trigo coexisten la resistencia parcial, poligénica y no específica a los aislamientos (Jlibene *et al.*, 1994; Simón *et al.*, 1997, 1998, 1999; Zhang *et al.*, 2001; Chartrain *et al.*, 2004b) con la resistencia completa, monogénica u oligogénica y específica a los aislamientos (Somasco *et al.*, 1996; Arraiano *et al.*, 2001; Brading *et al.*, 2002; Mc Cartney *et al.*, 2002). Ambos tipos de resistencia presentan diferentes ventajas, y la resistencia mono u oligogénica acompañada de resistencia poligénica permite que si se quiebra la resistencia monogénica quede en el cultivar una resistencia residual. Recién en la última década con la aplicación de las nuevas tecnologías de genética molecular, se han podido identificar algunos genes condicionando resistencia a nivel mundial. Es así como en diversos materiales

foráneos se han localizado 18 genes. Se ha identificado el *Stb1* (Adhikari *et al.*, 2004a), *Stb2* y *Stb3* (Adhikari *et al.*, 2004b), *Stb4* (Somasco *et al.*, 1996); *Stb5* (Arraiano *et al.*, 2001), *Stb6* (Brading *et al.*, 2002), *Stb7* (Mc Cartney *et al.*, 2003); *Stb8* (Ghaffary *et al.*, 2011); *Stb9* (Chartrain, 2004), *Stb10* y *Stb12* (Chartrain *et al.*, 2005), *Stb11* (Chartrain *et al.*, 2005), *Stb13* (Cowling *et al.*, 2006), *Stb14* (Mc Intosh, 2007), *Stb15* (Arraiano *et al.*, 2007) ), *Stb16* (Ghaffary *et al.*, 2011), *Stb17* (Ghaffary *et al.*, 2011), *Stb18* (Ghaffary *et al.*, 2011). También se han identificado algunos QTLs (Eriksen *et al.*, 2003, Simón *et al.*, 2004, Simón *et al.*, 2005, Simón *et al.*, 2007, Simón *et al.*, 2010). En Argentina existen algunos cultivares que han manifestado buen comportamiento a la enfermedad (Simón *et al.*, 2005, Castillo *et al.*, 2010) y algunos de ellos se han evaluado con diversos aislamientos, permitiendo una postulación inicial de genes. Sin embargo, anualmente se liberan al mercado nuevos cultivares, y hay en la actualidad cultivares que manifiestan buen comportamiento que no existían en ese momento, por lo que este trabajo es continuo. Se ha caracterizado recientemente la población del patógeno, lo que permitirá determinar genes o QTL's con aislamientos que responden a diferentes patrones moleculares y con diferente virulencia sobre los cultivares. Los genes que condicionan resistencia en nuestros cultivares son desconocidos, de manera que el proyecto es un importante aporte original en ese sentido. El conocimiento de los genes que condicionan la resistencia permitirá realizar cruzamientos programados y seleccionar en la descendencia a través de marcadores moleculares.

### **3. OBJETIVOS.**

#### **3.1. Objetivo general.**

El objetivo general es contribuir al mejoramiento de la resistencia a *Mycosphaerella graminicola* en trigo a través de la caracterización del nivel de resistencia de diversos cultivares.

#### **3.2. Objetivos particulares.**

Identificar cultivares de trigo con aceptables niveles de resistencia a *M. graminicola* en base a pruebas de patogenicidad.

Postular la presencia de posibles genes de resistencia al patógeno que pueden estar presentes en cultivares argentinos de trigo comparándolos con líneas/cultivares que poseen genes conocidos.

### **4. HIPÓTESIS.**

Algunos de nuestros cultivares se comportan de manera similar a líneas con genes de resistencia conocidos a nivel internacional, indicando la posibilidad de que estén presentes algunos de dichos genes.

### **5. MATERIALES Y MÉTODOS.**

#### **5.1. Ambientes.**

El ensayo se llevó a cabo en dos ambientes, a campo y en macetas. El ensayo a campo se realizó en la Estación Experimental “Ing. Agr. Hirschhorn” que posee la Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales de la UNLP en Los Hornos. El ensayo en macetas se realizó en las instalaciones de la Facultad en La Plata.

#### **5.2. Material vegetal y diseño.**

En ambos ambientes se sembró un set de 11 cultivares argentinos de trigo actuales y antiguos que han demostrado valores aceptables de resistencia a campo de acuerdo a la información provista por los respectivos criaderos y en ensayos de la Red Oficial de Ensayos Territoriales (Simón *et al.*, 2007) conjuntamente con 23

líneas/cultivares foráneos con genes de resistencia al patógeno conocidos (Stb1 al Stb18), para evaluar su resistencia con 7 aislamientos representativos de los grupos caracterizados previamente mediante estudios moleculares. Las semillas de las líneas extranjeras fueron vernalizadas antes de su siembra durante 15 días a una temperatura de 4 - 5 °C, debido a los requerimientos de frío de algunos genotipos.

**Tabla 3. Líneas/cultivares de trigo con el gen de resistencia a *M. graminicola*.**

Línea/cultivar		Genes de resistencia mapeados
Extranjeros		
1	Bulgaria 88	Stb 1 y Stb 6
2	Oasis	Stb 1
3	Suvillan	Stb 1
4	Veranopolis	Stb 2 y Stb 6
5	Israel 493	Stb 3 y Stb 6
6	Tadinia	Stb 4 y Stb 6
7	Tadorna	Stb 4
8	Synthetic/N	Stb 5 y Stb 6
9	Shafir	Stb 6
10	Estanzuela Federal	Stb 7
11	Synthetic W7984	Stb 8
12	Courtot	Stb 9
13	Tonic	Stb 9
14	Kavkaz-K4500	Stb 6, Stb 7, Stb 10 y Stb 12
15	TE 9111	Stb 6, Stb 7 y Stb 11
16	Salamoumi	Stb 13 y Stb 14
17	Arina	Stb 6 y Stb 15
18	Riband	Stb 15
19	Synthetic M3	Stb 16 y Stb 17
20	Balance	Stb 18
21	Apache	Varios QTLs
22	Nogal	No se conoce
23	Dominator	Varios QTLs
Cultivares argentinos		
1	Klein Volcán	No se conoce
2	Klein Dragón	No se conoce
3	Buck 75 Aniversario S.A.	No se conoce
4	SRM Nogal (Sursem)	No se conoce
5	Buck AGP 127	No se conoce
6	Buck SY 200	No se conoce
7	Buck SY 300	No se conoce
8	Lenox (Don Mario)	No se conoce
9	Biolnta 2004	No se conoce
10	Biolnta 3005	No se conoce
11	Buck SY 110	No se conoce

El diseño fue de parcela dividida con dos repeticiones, siendo la parcela principal el ambiente, la subparcela el aislamiento del hongo y la sub-subparcela los cultivares y líneas de trigo (23 cultivares foráneos y 11 nacionales).

### **5.3. Siembra.**

En el ensayo a campo las subparcelas se distanciaron 1,5 metros y las sub-subparcelas se separaron con borduras de avena, quedando la secuencia variedad de trigo 1 – avena – variedad de trigo 2 – avena, etc. La siembra se realizó el 31 de julio de 2012 a mano colocando 8-10 semillas de trigo en cada sub-subparcela. La provisión de agua para las plantas dependió de las condiciones ambientales

En el ensayo en macetas el diseño fue el mismo que en el campo pero en este caso las sub-subparcelas con cada cultivar de trigo fueron macetas plásticas de 10 litros. La cantidad de macetas utilizadas fueron 476 debido a que los genotipos de trigo utilizados fueron 34, con dos repeticiones e inoculados con siete aislamientos de *M. graminicola*. La subparcela principal correspondió a los aislamientos del hongo, y la sub-subparcela a los cultivares y líneas diferenciales. La siembra se realizó a mano el 25 de agosto, colocando 8-10 semillas en cada maceta. Las plantas fueron regadas regularmente según las condiciones ambientales.

### **5.4. Aislamientos e Inoculación.**

Se eligieron 7 aislamientos representativos de los diferentes grupos caracterizados previamente mediante estudios moleculares que pertenecen a la colección de la Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales (Tabla 4). Para la preparación del inóculo, se sembraron cajas de petri con medio sólido agar-malta, que contenían conidios secundarios crecidos del hongo. Se realizó el recuento en la cámara de New Bauer (aumento de 20x con microscopio binocular) para conocer la cantidad de conidios secundarios por ml de solución de inóculo. Las soluciones fueron ajustadas a una concentración de  $3 \times 10^6$  esporas.ml<sup>-1</sup>, y además, se agregó a estas soluciones ya preparadas 0,5 ml de Tween 20 (tensioactivo) por cada litro de solución. La inoculación se realizó con mochila pulverizadora manual en pleno macollaje (Z 23; Zadoks *et al.*, 1974). Después de la inoculación se buscó favorecer la infección por lo tanto se pulverizó el ensayo con agua varias veces al día durante tres días consecutivos.



Tabla 4. Código, nombre, origen y año de colección de los aislamientos de *M. graminicola* utilizados en el ensayo.

Código	Nombre	Origen (Localidad)	Año de colección
A	FALP29307	Nueve de Julio	2007
B	FALP24807	Nueve de Julio	2007
C	FALP29407	Nueve de Julio	2007
D	FALP29507	Nueve de Julio	2007
E	FALP29607	Nueve de Julio	2007
F	FALP29707	Plá	2007
G	FALP29807	Nueve de Julio	2007

### 5.5. Evaluación.

Se evaluó la severidad (superficie cubierta por necrosis y superficie cubierta por picnidios) en cada una de las líneas/cultivares. La evaluación se realizó en grano pastoso (Z 82, Zadoks *et al.*, 1974) aproximadamente a los 30 a 35 días de la fecha de espigazón de cada línea, la cual fue registrada cuando la mayoría de las plantas de cada línea presentaron toda la espiga fuera de la hoja bandera. Se evaluó sobre siete plantas de cada cultivar, evaluando en cada planta las tres hojas superiores, es decir, la hoja bandera (HB), la hoja inmediata inferior (HB-1) y la inmediata inferior a esta última (HB-2).

### 5.6. Análisis de datos.

Los datos fueron analizados mediante un análisis de varianza (ANVA) obtenido con el programa estadístico Genstat, utilizando como factores a los ambientes, los aislamientos, las líneas y las repeticiones.

El análisis de la severidad (superficie cubierta por necrosis y superficie cubierta por picnidios) se realizó únicamente sobre la hoja bandera (HB) debido a que las hojas HB-1 y HB-2 tenían en general valores elevados debido a la senescencia, los cuales enmascaraban la resistencia.

Las medias fueron comparadas mediante el test LSD ( $\alpha=0,05$ ) para cada variable dependiente.

## 6. RESULTADOS.

De acuerdo a los resultados obtenidos mediante el ANVA, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre medias ( $P = 0,05$ ) para la variable necrosis en hoja bandera en los factores aislamientos y líneas/cultivares; a su vez en las interacciones dobles ambiente x línea/cultivar y aislamiento x línea/cultivar y en la interacción tripe ambiente x aislamiento x línea/cultivar también se encontraron diferencias significativas. En tanto que en el factor ambiente y en la interacción ambiente x aislamiento no se encontraron diferencias significativas (Tabla 5).

Considerando los resultados para la variable cobertura picnial se observó que existen diferencias significativas para los tres factores principales (ambiente, aislamientos y líneas/cultivares) como así también en las interacciones dobles ambiente x línea/cultivar y aislamiento x línea/cultivar. La interacción doble ambiente x aislamiento y la interacción triple ambiente x aislamiento x línea/cultivar no presentaron diferencias significativa entre medias (Tabla 5).

Tabla 5. Cuadrados medios del porcentaje de necrosis y cobertura picnial en hoja bandera, sobre 23 líneas/cultivares extranjeras y 11 cultivares argentinos de trigo, inoculados con 7 aislamientos de *M. graminicola*, realizado en 2 ambientes.

Fuente de variación	Grados de libertad (G.L.)	Necrosis	Cobertura picnial
<b>Ambiente (A)</b>	<b>1</b>	<b>6412,7 (0,196)<sup>*</sup></b>	<b>311,07 (0,021)<sup>*</sup></b>
Error A	1	649,3	0,33
<b>Aislamiento (B)</b>	<b>6</b>	<b>5040,4 (0,004)<sup>*</sup></b>	<b>98,95 (0,002)<sup>*</sup></b>
<b>AxB</b>	<b>6</b>	<b>244,7 (0,929)<sup>*</sup></b>	<b>4,42 (0,911)<sup>*</sup></b>
Error B	12	838,3	13,59
<b>Líneas/Cultivares(C)</b>	<b>33</b>	<b>15320,0 (&lt;0,001)<sup>*</sup></b>	<b>125,85 (&lt;0,001)<sup>*</sup></b>
<b>AxC</b>	<b>33</b>	<b>2480,8 (&lt;0,001)<sup>*</sup></b>	<b>25,79 (&lt;0,001)<sup>*</sup></b>
<b>BxC</b>	<b>198</b>	<b>807,4 (&lt;0,001)<sup>*</sup></b>	<b>18,63 (&lt;0,001)<sup>*</sup></b>
<b>AxBxC</b>	<b>198</b>	<b>427,2 (0,002)<sup>*</sup></b>	<b>5,36 (1,000)<sup>*</sup></b>
Error C	462	307	10,17
<b>Total</b>	<b>951</b>		

<sup>\*</sup> F probabilístico mediante F test Fischer. Aquellos F menores a 0,05 indican que existen diferencias significativas entre medias para ese factor o interacción.

### 6.1. Factor línea/cultivar.

El factor línea/cultivar fue significativo tanto para cobertura picnidial como para necrosis (Tabla 5). Al analizar la superficie cubierta por picnidios (Tabla 6) se vio que los genotipos que fueron más afectados por el patógeno fueron Oasis y el cultivar argentino Lenox, si bien también pero con valores inferiores de cobertura picnidial se encontraron las líneas/cultivares Shafir, Buck AGP 127 (Arg.), Veranopolis y Estanzuela Federal. Luego hay genotipos con valores intermedios, dentro de las extranjeras están Riband, TE9111, Tonic, Bulgaria 88, Courtot y Arina, mientras que de las argentinas se encuentran con valores similares Buck 75 Aniversario, BioInta 3005, Klein Dragón, Klein Volcán y BioInta 2004. Los cultivares argentinos que presentaron menor cobertura picnidial fueron SRM Nogal, Buck SY 110, Buck SY 200 y Buck SY 300, mientras que los genotipos extranjeros con menor porcentaje de picnidios fueron Kavkaz-K4500, Balance, Tadinia, Synthetic/N e Israel.

Al observar los porcentajes de superficie foliar necrosada (Tabla 6) se vio que las líneas/cultivares más afectadas fueron BioInta 3005 (Arg.), Arina y Riband. Los genotipos extranjeros que presentaron menores porcentajes de necrosis fueron Kavkaz-K4500, Israel, Tadinia y Estanzuela Federal, mientras que los cultivares argentinos con menor necrosis fueron Buck SY200, BioInta 2004, SRM Nogal, Buck SY110 y Buck SY300.

Tabla 6. Porcentajes promedios de necrosis y cobertura picnidial en hoja bandera para 23 líneas/cultivares extranjeras y 11 cultivares argentinos de trigo, promedio de 7 aislamientos de *M. graminicola* y 2 ambientes.

<b>Línea/Cultivar</b>	<b>Cobertura picnidial</b>
Oasis	8,68
Lenox (Arg)	8,51
Shafir	4,85
Buck AGP 127 (Arg)	4,17
Veranopolis	3,80
Estanzuela Federal	3,74
Riband	2,98
Buck 75 Aniversario S.A. (Arg)	2,78
TE 9111	2,74
Biolnta 3005 (Arg)	2,22
Tonic	2,18
Bulgaria 88	1,89
Klein Dragón (Arg)	1,81
Courtot	1,57
Arina	1,47
Klein Volcan (Arg)	1,44
Biolnta 2004 (Arg)	1,35
Suvillan	1,18
Apache	1,08
Buck SY 300 (Arg)	0,98
Buck SY 200 (Arg)	0,84
Salamoumi	0,75
Buck SY 110 (Arg)	0,66
Dominator	0,64
Nogal	0,60
Tadorna	0,48
Synthetic W7984	0,35
Synthetic M3	0,30
Israel	0,27
Synthetic/N	0,27
Tadinia	0,26
SRM Nogal (Arg)	0,15
Balance	0,10
Kavkaz-K4500	0,05
<b>LSD factor línea/cultivar</b>	<b>1,675</b>

<b>Línea/Cultivar</b>	<b>Necrosis</b>
Biolnta 3005 (Arg)	87,23
Arina	87,03
Riband	82,55
Balance	75,72
Tonic	75,56
Oasis	75,34
Courtot	75,02
Klein Volcan (Arg)	74,96
Suvillan	74,51
Dominator	73,51
Buck AGP 127 (Arg)	69,98
Veranopolis	68,22
Lenox (Arg)	64,21
Synthetic/N	63,31
Salamoumi	55,56
Buck 75 Aniversario (Arg)	54,98
Bulgaria 88	53,83
Nogal	50,01
Shafir	47,40
Klein Dragón (Arg)	44,19
Tadorna	42,51
Apache	39,58
TE 9111	34,43
Synthetic M3	33,29
Synthetic W7984	31,45
Buck SY 300 (Arg)	29,35
Buck SY 110 (Arg)	28,54
Estanzuela Federal	27,22
SRM Nogal (Arg)	26,28
Biolnta 2004 (Arg)	24,24
Tadinia	20,17
Israel	14,31
Buck SY 200 (Arg)	12,35
Kavkaz-K4500	12,06
<b>LSD factor línea/cultivar</b>	<b>9,202</b>

No obstante, debe destacarse que los efectos principales de los factores dependen de la interacción entre los mismos, por lo que a continuación se detalla cada una de las interacciones.

## 6.2. Interacción ambiente x aislamiento.

La interacción doble ambiente x aislamiento no presentó diferencias significativas en el análisis de la varianza (Tabla 5) para ninguno de los dos parámetros evaluados.

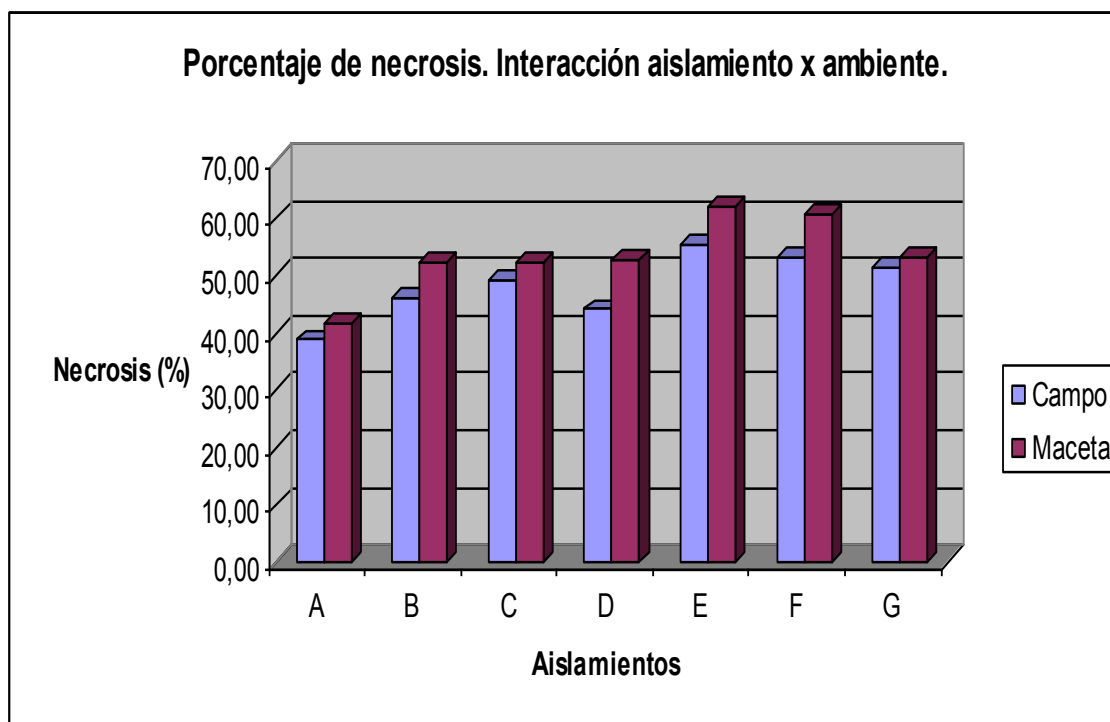


Figura 7. Porcentaje de necrosis promedio en hoja bandera en la interacción ambiente x aislamiento, de 7 aislamientos de *M. graminicola* inoculados en 2 ambientes, promedio de 23 líneas/cultivares extranjeras y 11 cultivares argentinos de trigo.

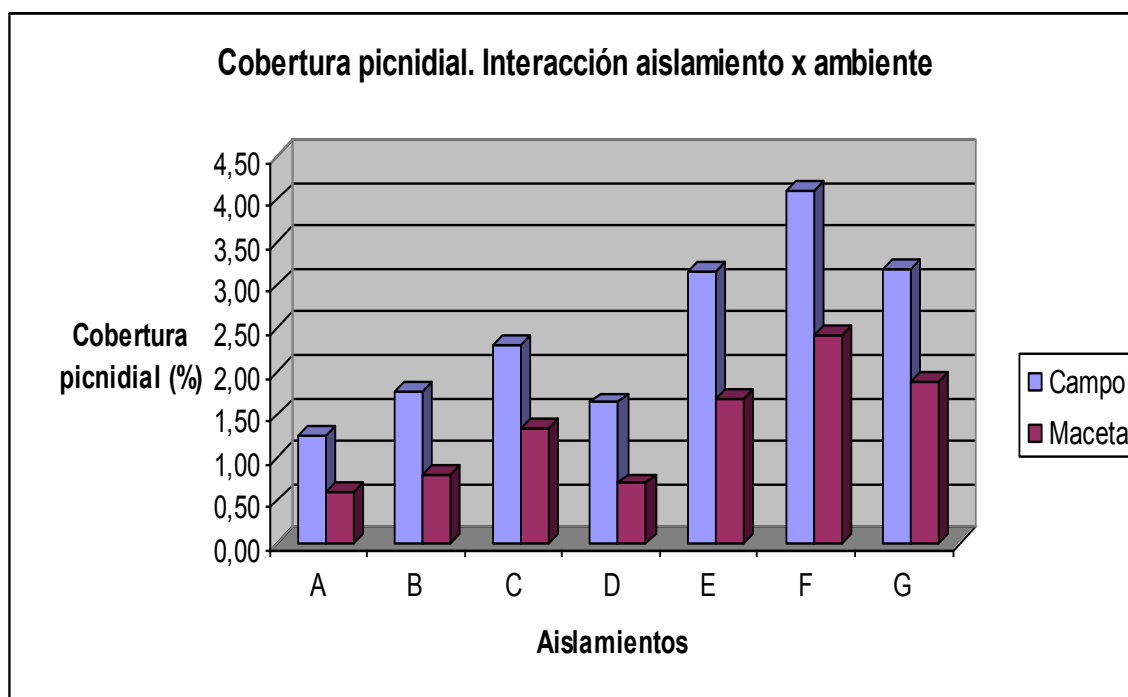


Figura 8. Porcentaje de cobertura picnidial promedio en hoja bandera en la interacción ambiente x aislamiento de 7 aislamientos de *M. graminicola* inoculados en 2 ambientes, promedio de 23 líneas/cultivares extranjeras y 11 cultivares argentinos de trigo.

### 6.3. Interacción ambiente x línea/cultivar.

En el ANVA (Tabla 5) se ve que tanto para necrosis como para cobertura picnidial existen diferencias estadísticamente significativas para la interacción ambiente x línea/cultivar, asociado al hecho de que tuvieron distinto ordenamiento en uno y otro ambiente.

Al analizar el porcentaje de necrosis (Figura 9) se puede observar que hay líneas/cultivares que presentan mayor necrosis en el ambiente campo, mientras que otras presentan mayor superficie necrosada en las macetas. Las líneas/cultivares con mayor necrosis a campo fueron BioInta 3005, Oasis y Arina, mientras que en maceta fueron Balance, Klein Volcán, Riband, Dominator y Arina. Mientras que las líneas/cultivares con menor necrosis para campo fueron Kavkaz-K4500, Israel y Buck SY 200, y en macetas Buck SY 200, Buck SY 110, Tadinia, Kavkaz-K4500 e Israel.

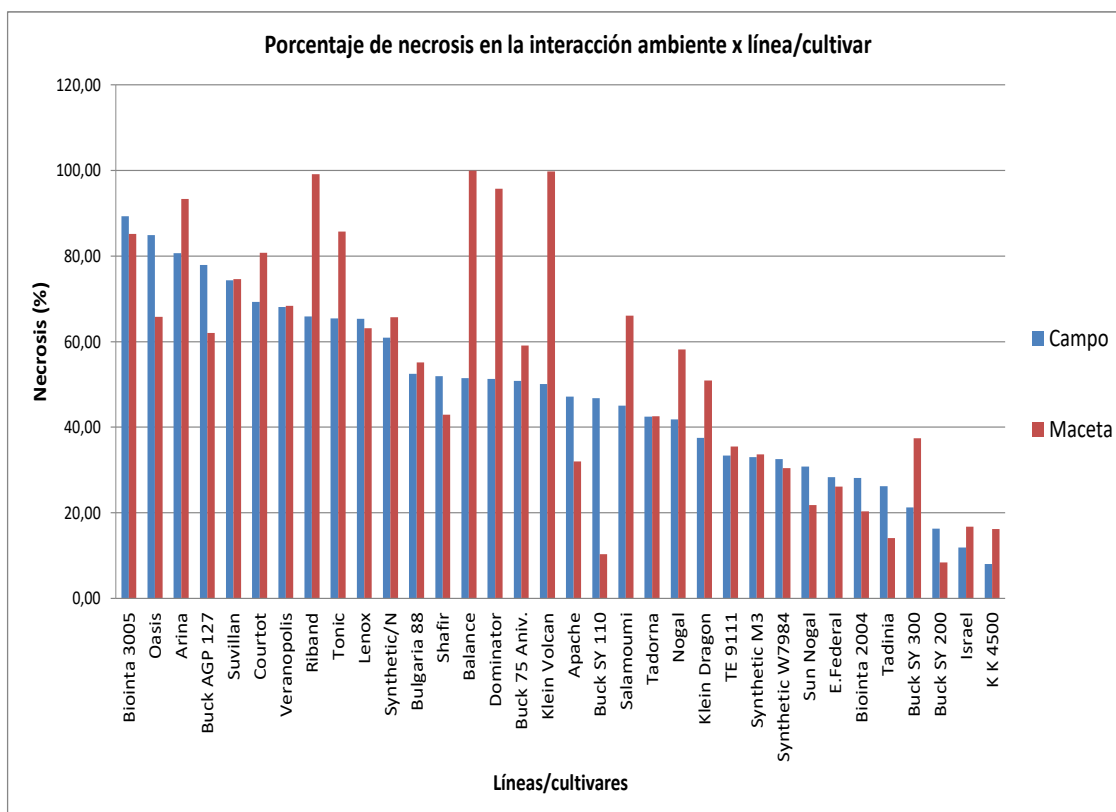


Figura 9. Porcentaje de necrosis promedio en hoja bandera en la interacción ambiente x línea/cultivar, para 23 líneas/cultivares extranjeras y 11 cultivares argentinos de trigo, realizado en 2 ambientes, promedio de 7 aislamientos de *M. graminicola* inoculados.

Al analizar la superficie cubierta con picnidios (Figura 10) se puede ver que la mayoría de las líneas/cultivares presentaron valores superiores a campo que en macetas o en todo caso similares en ambos ambientes, a excepción de Tonic y Arina las cuales presentaron valor superiores en las macetas. Las líneas/cultivares que presentaron mayor cobertura picnidial a campo fueron Oasis, Lenox y Shafir, seguidas de Riband, Estanzuela Federal, Buck AGP 127, Buck 75 Aniversario, Veranopolis, TE9111, Klein Dragón, BioInta 3005 y Courtot; mientras que las otras presentaron valores menores, siendo las menos afectadas Kavkaz-K4500, Synthetic/N, Balance, SRM Nogal, Synthetic M3 e Israel. En las macetas los genotipos con mayores porcentajes de picnidios fueron Lenox y Oasis, mientras que los que menores valores presentaron fueron Buck SY200, Buck SY110, Balance, Tadinia, SRM Nogal, Kavkaz-K4500.

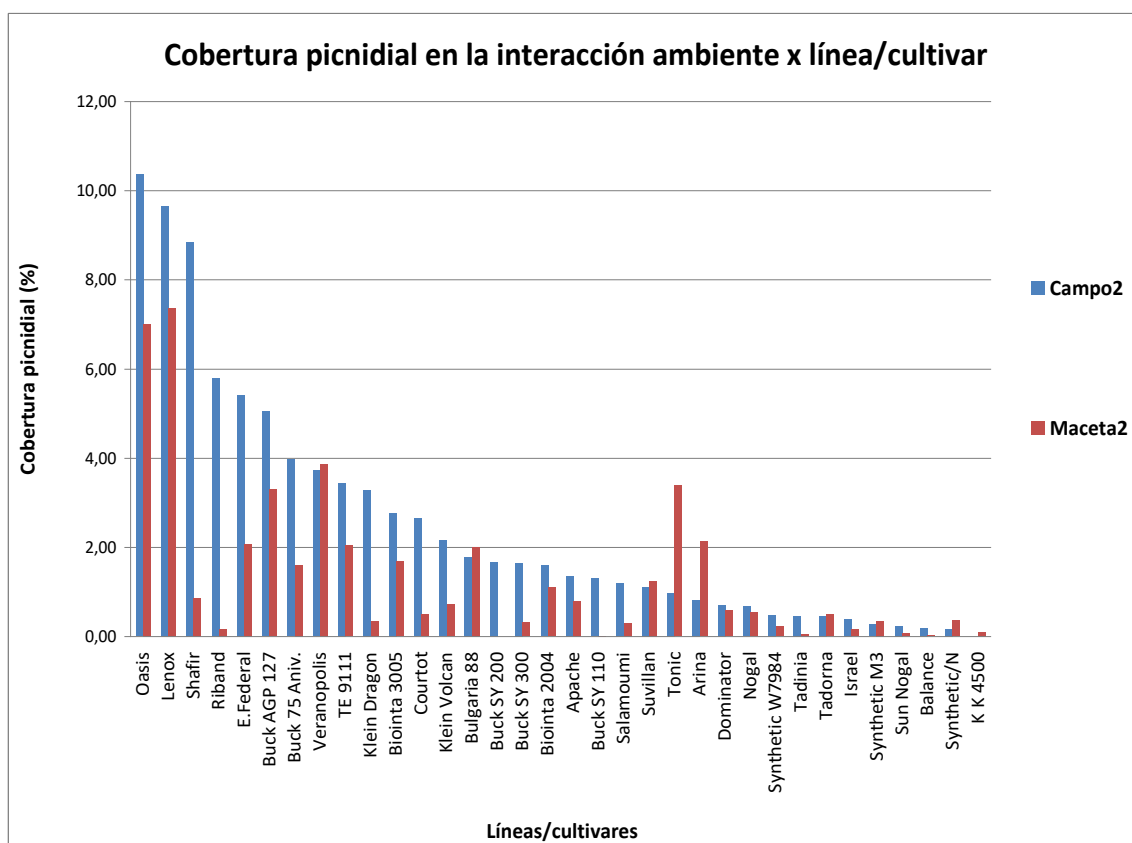


Figura 10. Porcentaje de cobertura picnidial promedio en hoja bandera en la interacción ambiente x línea/cultivar, para 23 líneas/cultivares extranjeras y 11 cultivares argentinos de trigo, realizado en 2 ambientes, promedio de 7 aislamientos de *M. graminicola* inoculados.

#### 6.4. Interacción aislamiento x línea/cultivar.

En el análisis de la varianza (Tabla 5) se encontró que la interacción doble entre los factores aislamientos y línea/cultivar fue estadísticamente significativa tanto para necrosis como para cobertura picnidial, debido a que algunas líneas y cultivares que demostraron resistencia frente a algunos aislamientos, no lo hicieron frente a otros.

Al analizar la variable porcentaje de necrosis (Tabla 7) se observó que el genotipo que mejor se comportó fue Kavkaz-K4500, ya que presentó los menores valores de necrosis para la mayoría de los aislamientos, siendo el aislamiento B el que más le afectó. Algo similar sucedió con Israel, mientras que de los cultivares argentinos el de mejor comportamiento fue Buck SY200, que presentó bajos porcentajes de necrosis (menor al LSD= 24,96) para la mayoría de los aislamientos, siendo más afectado por el aislamiento F, que fue uno de los más agresivos. El genotipo Tadinia también presentó bajos valores de necrosis aunque se vio mas



afectada por el aislamiento E, que fue el más agresivo. Hubo cultivares que presentaron bajos valores de necrosis ante algún aislamiento en particular pero no ante otros, por ejemplo el cultivar argentino BioInta 2004 presentó bajos valores de necrosis ante los aislamientos C, D, F y G mientras que frente a los aislamientos A, B y E presentó valores intermedios de necrosis. Un comportamiento similar se observó en el cultivar argentino Buck SY300 que presentó valores bajos de necrosis frente a los aislamientos A, B y C, mientras que frente a los demás aislamientos se observaron valores intermedios. El genotipo Syntethic W7984 presentó valores bajos de necrosis para los aislamientos A, B, C, D y G mientras que se observaron valores elevados frente a los aislamientos E y F. El cultivar SRM Nogal demostró bajos valores de necrosis frente a los aislamientos B, C, D y G, mientras que Tadora y Synthetic M3 lo hicieron frente a los aislamientos A y B, y TE 9111 solo frente al B. Otros genotipos que presentaron buen comportamiento sobre todo frente al aislamiento A, que fue el menos agresivo, fueron Klein Dragón, Buck 75 Aniversario, Apache y Nogal. Estanzuela Federal presentó bajos valores de necrosis frente a los aislamientos A, C y D, mientras que Buck SY110 lo hizo frente a los aislamientos C y F.

Al analizar la superficie cubierta por picnidios (Tabla 8) se vio que los genotipos que presentaron mayores niveles de cobertura picnidial fueron Oasis y Lenox, éste último argentino. Cabe destacar que Oasis presentó valores intermedios frente a los aislamientos A, B y C, mientras que Lenox en los aislamientos A y C se comportó mejor. Las líneas/cultivares que presentaron mejor comportamiento frente a la mayoría de los aislamientos fueron Kavkaz-K4500, Balance, SRM Nogal, Tadinia, Synthetic/N, Israel, Synthetic W7984, Synthetic M3, Tadora, Nogal (aunque fue algo afectada por el aislamiento F), Dominator (aunque fue algo afectada por los aislamientos B y C), Buck SY110 (aunque fue algo afectada por el aislamiento E), Salamouni (aunque fue algo afectada por los aislamientos B y C), Buck SY200 (aunque fue algo afectada por los aislamientos E y F), Buck SY300 (aunque fue algo afectada por los aislamientos E y F), Apache (aunque fue afectada por los aislamientos E y G) y Suvillan (aunque fue algo afectada por los aislamientos C y G). El cultivar argentino BioInta 2004 presentó muy bajos valores para la mayoría de los aislamientos a excepción del E, el cual lo afectó bastante.

Tabla 7. Porcentaje de necrosis promedio en hoja bandera en la interacción líneas/cultivares x aislamientos, para 23 líneas/cultivares extranjeras y 11 cultivares argentinos de trigo, inoculados con 7 aislamientos de *M. graminicola*, promedio de 2 ambientes.

Líneas/cultivares	Aislamientos						
	A	B	C	D	E	F	G
<b>Extranjeros</b>							
Bulgaria 88	44,54	53,11	69,29	65,54	47,50	61,24	35,57
Oasis	69,54	41,00	82,89	85,86	74,55	78,36	95,18
Suvillan	42,75	72,75	79,21	87,93	49,79	89,14	100,00
Veranopolis	65,71	68,61	85,00	43,36	83,96	76,97	53,96
Israel	12,89	10,76	8,00	8,46	21,82	18,21	20,00
Tadinia	11,46	11,10	20,89	12,18	37,14	23,86	24,54
Tadorna	20,68	16,25	37,54	45,43	60,43	55,96	61,25
Synthetic/N	26,36	96,42	89,14	40,22	41,78	83,00	66,22
Shafir	28,38	46,13	71,68	39,73	45,45	54,64	45,82
Estanzuela Federal	14,29	35,14	14,43	15,21	52,14	33,14	26,18
Synthetic W7984	13,21	20,93	16,43	10,43	71,79	59,11	28,25
Courtot	58,71	74,21	75,86	65,46	90,54	80,71	79,64
Tonic	83,21	85,36	76,12	83,96	50,62	69,64	80,00
Kavkaz-K4500	5,50	24,71	5,54	5,36	21,25	12,86	9,21
TE 9111	62,32	10,79	33,11	39,39	29,66	31,19	34,57
Salamoumi	33,21	86,71	36,15	50,79	59,46	51,70	70,89
Arina	78,75	77,82	100,00	95,25	89,46	86,64	81,29
Riband	78,38	77,18	86,61	84,82	92,86	81,79	76,19
Synthetic M3	12,74	22,14	30,87	50,43	50,61	32,50	33,71
Balance	66,86	71,60	75,36	72,50	81,79	80,54	81,40
Apache	9,46	61,71	28,36	29,71	46,65	60,81	40,37
Nogal	12,80	41,14	45,71	70,36	74,20	33,61	72,23
Dominator	76,89	73,11	82,86	53,93	83,93	72,89	70,96
<b>Argentinos</b>							
Klein Volcan	72,07	82,50	85,00	67,07	73,96	78,69	65,43
Klein Dragón	22,50	26,57	54,25	45,36	58,39	54,71	47,57
Buck 75 Aniversario S.A.	20,79	32,68	67,86	51,07	75,89	81,25	55,36
SRM Nogal	49,54	24,82	11,46	14,00	45,18	31,89	7,11
Buck AGP 127	64,57	50,41	41,97	59,64	89,70	95,00	88,54
Buck SY 200	6,39	14,04	10,43	10,79	13,21	21,75	9,82
Buck SY 300	9,61	24,08	16,44	32,39	57,25	31,79	33,93
Lenox	33,11	61,82	54,34	69,57	68,79	88,30	73,54
Biolnta 2004	30,70	48,75	9,60	19,14	36,62	11,86	12,98
Biolnta 3005	87,86	92,50	97,50	88,65	91,48	84,29	68,32
Buck SY 110	38,89	33,45	24,86	28,29	27,43	21,43	25,25

LSD interacción aislamiento x línea/cultivar = 24,964

Tabla 8. Porcentaje de cobertura picnidial promedio en hoja bandera en la interacción líneas/cultivares x aislamientos, para 23 líneas/cultivares extranjeras y 11 cultivares argentinos de trigo, inoculados con 7 aislamientos de *M. graminicola*, promedio de 2 ambientes.

Líneas/cultivares	Aislamientos						
Extranjeros	A	B	C	D	E	F	G
Bulgaria 88	0,00	0,00	9,18	0,67	0,38	2,63	0,35
Oasis	2,46	2,32	1,96	9,17	12,07	16,07	16,71
Suvillan	0,79	1,08	1,21	0,62	0,00	0,73	3,80
Veranopolis	0,36	2,64	6,21	1,44	0,55	12,75	2,62
Israel	0,25	0,61	0,00	0,00	0,36	0,32	0,32
Tadinia	0,07	0,18	0,71	0,18	0,07	0,00	0,57
Tadorna	0,15	0,49	0,73	0,23	0,35	0,73	0,65
Synthetic/N	0,00	0,41	0,49	0,24	0,23	0,50	0,00
Shafir	2,00	3,04	1,75	4,18	8,04	7,00	7,96
Estanzuela Federal	3,50	1,61	4,53	3,46	2,64	3,57	6,89
Synthetic W7984	0,40	0,36	0,11	0,36	0,89	0,00	0,32
Courtot	0,73	1,11	0,67	1,04	2,00	1,04	4,39
Tonic	1,54	2,93	5,17	0,44	1,62	0,64	2,89
Kavkaz-K4500	0,00	0,18	0,00	0,00	0,00	0,00	0,18
TE 9111	2,64	0,07	3,68	0,01	0,00	3,82	8,96
Salamoumi	0,64	1,36	1,61	0,21	0,96	0,05	0,41
Arina	1,18	1,00	1,93	0,29	0,84	5,05	0,00
Riband	3,64	0,61	4,70	2,11	0,77	7,32	1,71
Synthetic M3	0,00	0,48	0,00	0,00	0,23	0,73	0,66
Balance	0,14	0,00	0,00	0,07	0,00	0,50	0,00
Apache	0,00	0,15	0,68	0,36	1,58	0,44	4,32
Nogal	0,31	0,61	0,25	0,00	0,39	2,04	0,61
Dominator	0,00	2,04	2,14	0,00	0,32	0,00	0,00
<b>Argentinos</b>							
Klein Volcan	1,57	2,68	1,38	0,64	1,60	1,53	0,65
Klein Dragón	2,50	2,64	0,50	2,04	2,46	1,64	0,89
Buck 75 Aniversario S.A.	0,18	3,32	4,00	0,93	2,82	6,79	1,43
SRM Nogal	0,35	0,15	0,00	0,00	0,18	0,39	0,00
Buck AGP 127	2,00	1,07	2,40	1,71	4,57	12,50	4,96
Buck SY 200	0,00	0,00	0,50	0,18	2,04	2,61	0,54
Buck SY 300	0,11	0,07	0,50	0,25	3,86	1,25	0,82
Lenox	2,04	7,14	3,25	7,54	12,79	15,58	11,25
Biolnta 2004	0,18	0,54	0,36	0,00	7,96	0,39	0,00
Biolnta 3005	1,29	2,14	0,36	1,39	8,13	1,32	0,93
Buck SY 110	0,75	0,34	1,00	0,07	1,43	0,82	0,18
<b>LSD interacción aislamiento x línea/cultivar = 4,452</b>							

### **6.5. Interacción ambiente x aislamiento x línea/cultivar.**

Para el porcentaje de necrosis la interacción ambiente x aislamiento x línea/cultivar presentó diferencias significativas (Tabla 5), debido a la distinta respuesta de los materiales hacia los distintos aislamientos en cada ambiente. Mientras que para cobertura picnidial la interacción triple no presentó diferencias significativas entre medias (Tabla 5)

Al analizar el porcentaje de necrosis (Tabla 9), se puede ver que dentro de los genotipos extranjeros los que mostraron mejor resistencia fueron Kavkaz-K4500, Israel y Tadinia, las cuales presentaron bajos valores de necrosis (menor al LSD= 35,26) frente a la mayoría de los aislamientos y en ambos ambientes. Estanzuela Federal también presentó buena resistencia aunque se vio muy afectada por los aislamientos B y E en el ambiente maceta. Similar fue el caso de Synthetic W7984 que en general presentó bajos valores de necrosis a excepción de los aislamientos E y F en el ambiente maceta donde estos valores se elevaron considerablemente. Dentro de los cultivares argentinos el que presentó mayor resistencia frente a todos los aislamientos y en ambos ambientes fue Buck SY200. El cultivar BioInta 2004 presentó bajos valores de necrosis frente a los aislamientos A, C, D, F y G en ambos ambientes, mientras que frente a los aislamientos B y E los valores de necrosis fueron intermedios. Algo similar ocurre con el cultivar SRM Nogal donde se observa baja superficie necrosada frente a los aislamientos B, C, D y G, valores intermedios en los aislamientos A y E, mientras que frente al aislamiento F en campo presentó valor intermedio de necrosis y en maceta baja superficie con necrosis. El cultivar Buck SY110 presentó muy buena resistencia en el ambiente maceta mientras que en el campo los valores de necrosis fueron intermedios, siendo muy afectado por el aislamiento A en éste último ambiente. El cultivar Buck SY300 presentó valores bajos a intermedios en la mayoría de los aislamientos y ambientes pero frente al aislamiento E en el ambiente maceta fue muy afectado.

Tabla 9. Porcentaje de necrosis promedio en hoja bandera en la interacción triple ambiente x aislamiento x línea/cultivar, para 23 líneas/cultivares extranjeras y 11 cultivares argentinos de trigo, inoculados con 7 aislamientos de *M. graminicola*, realizado en 2 ambientes.

Líneas/cultivares	Ambiente	Aislamientos						
		A	B	C	D	E	F	G
<b>Extranjeros</b>								
Bulgaria 88	Campo	44,07	53,21	68,57	65,57	47,50	60,98	27,57
	Maceta	45,00	53,00	70,00	65,50	47,50	61,50	43,57
Oasis	Campo	91,07	40,50	92,14	85,71	99,29	90,36	95,36
	Maceta	48,00	41,50	73,64	86,00	49,82	66,36	95,00
Suvillan	Campo	42,50	72,50	78,93	87,86	49,57	89,29	100,00
	Maceta	43,00	73,00	79,50	88,00	50,00	89,00	100,00
Veranopolis	Campo	80,71	68,21	70,00	43,21	83,23	76,79	53,93
	Maceta	50,71	69,00	100,00	43,50	84,00	77,15	54,00
Israel	Campo	14,07	15,71	8,71	6,79	14,64	11,07	12,14
	Maceta	11,71	5,80	7,29	10,14	29,00	25,36	27,86
Tadinia	Campo	19,29	20,00	36,07	20,71	31,79	28,57	27,14
	Maceta	3,64	2,20	5,70	3,64	42,50	19,14	21,93
Tadorna	Campo	20,36	16,00	37,07	46,36	60,36	55,93	61,00
	Maceta	21,00	16,50	38,00	44,50	60,50	56,00	61,50
Synthetic/N	Campo	26,22	96,33	88,78	40,44	41,56	66,00	66,94
	Maceta	26,50	96,50	89,50	40,00	42,00	100,00	65,50
Shafir	Campo	28,25	45,50	70,36	39,50	63,57	51,07	65,00
	Maceta	28,50	46,75	73,00	39,95	27,32	58,21	26,65
Estanzuela Federal	Campo	22,86	12,79	21,79	27,50	31,43	34,86	46,79
	Maceta	5,71	57,50	7,07	2,93	72,86	31,43	5,57
Synthetic W7984	Campo	22,86	22,50	25,36	18,21	50,00	48,22	40,35
	Maceta	3,57	19,36	7,50	2,64	93,57	70,00	16,14
Courtot	Campo	58,71	73,93	75,71	62,14	84,64	61,43	68,57
	Maceta	58,70	74,50	76,00	68,79	96,43	100,00	90,71
Tonic	Campo	66,43	70,71	52,25	67,93	51,25	69,29	80,00
	Maceta	100,00	100,00	100,00	100,00	50,00	70,00	80,00
Kavkaz-K4500	Campo	5,50	10,07	7,14	5,21	5,71	7,86	14,29
	Maceta	5,50	39,36	3,93	5,50	36,79	17,86	4,14
TE 9111	Campo	24,64	15,71	58,57	39,29	29,82	31,07	34,64
	Maceta	100,00	5,86	7,64	39,50	29,50	31,30	34,50
Salamoumi	Campo	55,50	86,43	48,57	28,93	24,64	17,05	54,29
	Maceta	10,91	87,00	23,73	72,64	94,29	86,36	87,50
Arina	Campo	57,50	55,64	100,00	95,00	88,93	86,79	81,07
	Maceta	100,00	100,00	100,00	95,50	90,00	86,50	81,50
Riband	Campo	56,75	54,36	73,21	69,64	85,71	63,57	58,21
	Maceta	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	94,17

Synthetic M3	Campo	12,49	21,79	29,07	50,36	50,71	32,50	33,93
	Maceta	13,00	22,50	32,67	50,50	50,50	32,50	33,50
Balance	Campo	33,71	43,19	50,71	45,00	63,57	61,07	62,80
	Maceta	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
Apache	Campo	17,14	61,43	43,93	47,14	59,02	60,71	40,75
	Maceta	1,79	62,00	12,79	12,29	34,29	60,90	40,00
Nogal	Campo	11,86	9,79	41,79	48,57	62,56	42,50	75,89
	Maceta	13,75	72,50	49,64	92,14	85,83	24,71	68,57
Dominator	Campo	53,79	46,21	67,14	36,07	67,86	45,79	41,93
	Maceta	100,00	100,00	98,57	71,79	100,00	100,00	100,00
<b>Argentinos</b>		A	B	C	D	E	F	G
Klein Volcan	Campo	44,14	65,00	70,00	34,14	47,93	58,59	30,86
	Maceta	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	98,79	100,00
Klein Dragón	Campo	19,29	32,50	21,00	28,57	65,71	53,57	41,57
	Maceta	25,71	20,64	87,50	62,14	51,07	55,86	53,57
Buck 75 Aniversario S.A.	Campo	27,64	38,93	48,21	33,21	61,43	81,79	64,64
	Maceta	13,93	26,43	87,50	68,93	90,36	80,71	46,07
SRM Nogal	Campo	49,07	24,64	11,41	22,50	52,14	47,50	8,14
	Maceta	50,00	25,00	11,50	5,50	38,21	16,29	6,07
Buck AGP 127	Campo	64,64	75,18	60,36	69,29	92,14	95,00	88,57
	Maceta	64,50	25,64	23,59	50,00	87,25	95,00	88,50
Buck SY 200	Campo	9,64	18,36	14,64	11,93	20,71	23,21	15,71
	Maceta	3,14	9,71	6,21	9,64	5,71	20,29	3,93
Buck SY 300	Campo	9,57	27,44	19,29	9,64	34,29	21,79	26,79
	Maceta	9,64	20,71	13,59	55,14	80,21	41,79	41,07
Lenox	Campo	35,36	96,07	25,86	69,64	68,57	88,10	73,57
	Maceta	30,86	27,57	82,83	69,50	69,00	88,50	73,50
Biointa 2004	Campo	34,64	40,50	15,00	19,29	38,21	23,71	25,71
	Maceta	26,75	57,00	4,20	19,00	35,03	0,00	0,25
BioInta 3005	Campo	90,00	85,00	95,00	79,64	100,00	86,79	88,57
	Maceta	85,71	100,00	100,00	97,65	82,96	81,79	48,07
Buck SY 110	Campo	67,14	53,57	44,29	42,86	48,21	29,07	42,50
	Maceta	10,64	13,33	5,43	13,71	7,00	13,79	8,00

**LSD Interacción ambiente x aislamiento x línea/cultivar = 35,259**

Tabla 10. Porcentaje de cobertura picnidial promedio en hoja bandera en la interacción triple ambiente x aislamiento x línea/cultivar, para 23 líneas/cultivares extranjeras y 11 cultivares argentinos de trigo, inoculados con 7 aislamientos de *M. graminicola*, realizado en 2 ambientes.

Líneas/cultivares	Ambiente	Aislamientos						
		A	B	C	D	E	F	G
<b>Extranjeros</b>								
Bulgaria 88	Campo	0,00	0,00	8,86	0,64	0,36	2,50	0,00
	Maceta	0,00	0,00	9,50	0,70	0,40	2,75	0,71
Oasis	Campo	4,43	4,64	3,57	9,35	13,79	17,29	19,43
	Maceta	0,50	0,00	0,36	9,00	10,36	14,86	14,00
Suvillan	Campo	0,71	1,08	0,93	0,50	0,00	0,71	3,86
	Maceta	0,86	1,09	1,50	0,75	0,00	0,75	3,75
Veranopolis	Campo	0,71	1,79	6,79	1,43	0,36	12,50	2,50
	Maceta	0,00	3,50	5,64	1,45	0,75	13,00	2,75
Israel	Campo	0,50	1,07	0,00	0,00	0,71	0,36	0,00
	Maceta	0,00	0,14	0,00	0,00	0,00	0,29	0,64
Tadinia	Campo	0,00	0,36	1,43	0,36	0,00	0,00	1,07
	Maceta	0,14	0,00	0,00	0,00	0,14	0,00	0,07
Tadorna	Campo	0,14	0,43	0,71	0,21	0,36	0,71	0,64
	Maceta	0,15	0,55	0,75	0,25	0,35	0,75	0,65
Synthetic/N	Campo	0,00	0,32	0,47	0,22	0,21	0,00	0,00
	Maceta	0,00	0,50	0,50	0,25	0,25	1,00	0,00
Shafir	Campo	3,57	6,07	3,50	8,21	15,36	13,29	11,93
	Maceta	0,43	0,00	0,00	0,14	0,71	0,71	4,00
Estanzuela Federal	Campo	3,93	2,86	4,50	6,93	2,79	3,50	13,43
	Maceta	3,07	0,36	4,57	0,00	2,50	3,65	0,36
Synthetic W7984	Campo	0,50	0,36	0,21	0,36	1,79	0,00	0,14
	Maceta	0,29	0,36	0,00	0,36	0,00	0,00	0,50
Courtot	Campo	0,71	1,21	0,64	1,79	3,79	1,79	8,57
	Maceta	0,75	1,00	0,70	0,29	0,21	0,29	0,21
Tonic	Campo	0,86	0,14	0,00	0,88	1,50	0,64	2,79
	Maceta	2,21	5,71	10,33	0,00	1,75	0,65	3,00
Kavkaz-K4500	Campo	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	Maceta	0,00	0,36	0,00	0,00	0,00	0,00	0,36
TE 9111	Campo	0,14	0,00	7,36	0,00	0,00	7,64	8,93
	Maceta	5,14	0,14	0,00	0,02	0,00	0,00	9,00
Salamoumi	Campo	1,29	1,21	3,21	0,00	1,93	0,00	0,71
	Maceta	0,00	1,50	0,00	0,41	0,00	0,10	0,10
Arina	Campo	0,64	0,57	2,07	0,29	0,79	1,36	0,00
	Maceta	1,71	1,43	1,79	0,30	0,90	8,75	0,00
Riband	Campo	7,29	1,21	8,57	4,21	1,21	14,64	3,43
	Maceta	0,00	0,00	0,83	0,00	0,33	0,00	0,00

Synthetic M3	Campo	0,00	0,36	0,00	0,00	0,21	0,71	0,57
	Maceta	0,00	0,60	0,00	0,00	0,25	0,75	0,75
Balance	Campo	0,14	0,00	0,00	0,14	0,00	1,00	0,00
	Maceta	0,14	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Apache	Campo	0,00	0,14	1,36	0,71	2,75	0,43	4,14
	Maceta	0,00	0,15	0,00	0,00	0,42	0,45	4,50
Nogal	Campo	0,00	0,29	0,00	0,00	0,00	4,07	0,36
	Maceta	0,63	0,93	0,50	0,00	0,79	0,00	0,86
Dominator	Campo	0,00	0,00	4,29	0,00	0,64	0,00	0,00
	Maceta	0,00	4,07	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
<b>Argentinos</b>		A	B	C	D	E	F	G
Klein Volcan	Campo	2,86	2,64	2,12	1,00	2,86	2,29	1,29
	Maceta	0,29	2,71	0,64	0,29	0,34	0,76	0,00
Klein Dragón	Campo	4,64	5,29	0,71	3,93	3,71	3,29	1,43
	Maceta	0,36	0,00	0,29	0,14	1,21	0,00	0,36
Buck 75 Aniversario	Campo	0,36	6,64	3,78	1,29	3,79	9,00	2,86
	Maceta	0,00	0,00	4,21	0,57	1,86	4,57	0,00
SRM Nogal	Campo	0,36	0,14	0,00	0,00	0,36	0,79	0,00
	Maceta	0,35	0,15	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Buck AGP 127	Campo	2,00	2,14	4,21	3,43	6,14	12,50	4,93
	Maceta	2,00	0,00	0,59	0,00	3,00	12,50	5,00
Buck SY 200	Campo	0,00	0,00	1,00	0,36	4,07	5,21	1,07
	Maceta	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Buck SY 300	Campo	0,21	0,00	1,00	0,50	5,71	2,50	1,64
	Maceta	0,00	0,14	0,00	0,00	2,00	0,00	0,00
Lenox	Campo	3,07	13,57	3,71	7,57	13,07	15,65	11,00
	Maceta	1,00	0,71	2,80	7,50	12,50	15,50	11,50
BioInta 2004	Campo	0,36	1,07	0,71	0,00	8,22	0,79	0,00
	Maceta	0,00	0,00	0,00	0,00	7,71	0,00	0,00
BioInta 3005	Campo	1,93	3,57	0,71	1,29	8,14	2,50	1,21
	Maceta	0,64	0,71	0,00	1,50	8,12	0,14	0,64
Buck SY 110	Campo	1,50	0,57	2,00	0,14	2,86	1,64	0,36
	Maceta	0,00	0,10	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00

**LSD Interacción ambiente x aislamiento x línea/cultivar = 6,28**

En este estudio se registraron en general niveles bajos de cobertura picnidial, mientras que los valores de superficie necrosada fueron más variables, encontrando líneas/cultivares con elevados niveles de necrosis y otros con mejor comportamiento. Debido a esto se tomó la variable porcentaje de necrosis para obtener las principales conclusiones ya que permitió una mejor discriminación entre cultivares. Igualmente se pudo observar que las líneas/cultivares que presentaron mayores niveles de necrosis fueron a su vez las que mayor cobertura picnidial presentaron y viceversa, a excepción



de las líneas/cultivares Balance, Synthetic/N y Dominator que presentaron altos porcentajes de necrosis acompañados por bajos niveles de cobertura picnidial.

Al analizar el comportamiento de las líneas/cultivares en los respectivos ambientes se puede ver que para la variable superficie necrosada no hubo diferencias significativas mientras que para cobertura picnidial se observaron mayores valores en el ambiente campo, ya que las condiciones ambientales fueron más propicias para el desarrollo de la enfermedad, debido a la mayor humedad que se conservó en el canopeo del cultivo, mientras que las macetas perdieron más rápidamente esa humedad. En cuanto a los aislamientos del patógeno se pudo observar que para ambas variables los aislamientos más agresivos fueron F, E y G, mientras que C tuvo un comportamiento intermedio y los menos agresivos fueron B, D y A.

Para determinar las líneas/cultivares que presentaron resistencia se observó que los porcentajes de necrosis (Tabla 9) fueron menores al LSD ( $=35,295$ ) o en todo caso cercanos en ambos ambientes para un mismo aislamiento. Considerando el comportamiento de las líneas/cultivares frente a los diferentes aislamientos y ambientes se puede observar que los genotipos extranjeros Kavkaz-K4500 (Stb 6, 7, 10 y 12) e Israel (Stb 3 y 6) fueron los que mayor resistencia presentaron frente a todos los aislamientos, lo que indicaría que los genes de resistencia que poseen son efectivos frente a los aislamientos argentinos utilizados. En el caso de Israel presenta resistencia frente a todos los aislamientos evaluados lo que indicaría la posibilidad de que posea resistencia parcial frente a muchos aislamientos o no específica frente a los aislamientos evaluados. En cambio Kavkaz-K4500 fue algo afectado por los aislamientos B y E, lo que estaría indicando la presencia de resistencia completa o específica frente al resto de los aislamientos evaluados (A, C, D, F y G). Sin embargo como la afección producida por los aislamientos B y E no se aleja demasiado del valor de LSD y lo supera en un solo ambiente, también podría existir la posibilidad de que presente resistencia parcial frente a muchos aislamientos o no específica frente a los aislamientos evaluados. El cultivar argentino Buck SY200 presentó un comportamiento similar a Israel ya que fue resistente frente a todos los aislamientos, lo que podría estar indicando la presencia de resistencia parcial o que algunos de los genes que posee el genotipo extranjero también estén presentes en el cultivar argentino, en especial el gen Stb 3 ya que el gen Stb 6 se encuentra tanto en líneas/cultivares que demostraron resistencia como en aquellas que no lo hicieron. El cultivar argentino BioInta 2004 demostró buena resistencia, aunque fue afectado por los aislamientos B y E, presentando un comportamiento similar al genotipo extranjero Kavkaz-K4500, ya que ambos poseerían resistencia específica a los aislamientos A, C, D, F y G; y a su

vez esto indicaría la posibilidad de que compartan genes de resistencia al patógeno, como ser el Stb 7, Stb 10 y Stb 12, todos estos presentes en el genotipo extranjero. El cultivar extranjero Tadinia (Stb 4 y Stb 6) también presentó buenos niveles de resistencia, aunque fue algo afectado por los aislamientos C y E, lo que podría estar indicando una resistencia específica frente a los demás aislamientos, aunque ocurrió algo similar que con Kavkaz-K4500 ya que la afección producida por los aislamientos C y E no se alejó demasiado del LSD, por lo que podría existir la posibilidad de que Tadinia presente resistencia parcial o no específica frente a los aislamientos evaluados. El cultivar Entanzuela Federal (Stb 7) presentó buenos niveles de resistencia aunque fue afectado por los aislamientos B, E y G, por lo tanto indicaría una resistencia específica frente a los aislamientos A, C, D y F; mostrando algunas similitudes con el genotipo Kavkaz-K4500 ya que comparten el gen Stb 7. Si bien Kavkaz-K4500 presentó resistencia específica frente al aislamiento G mientras que Estanzuela Federal no, es posible que esta resistencia esté dada por alguno de los otros genes que posee Kavkaz-K4500, ya sean el Stb 10 o Stb 12. El genotipo Synthetic W7984 (Stb 8) presentó resistencia específica frente a los aislamientos A, B, C y D; aunque fue muy afectado por los aislamientos E, F y G, éste último en menor medida. El genotipo TE 9111 (Stb 6, 7 y 11) presentó resistencia frente a los aislamientos B, E, F y G; indicando la posibilidad de que presente resistencia específica frente a esos aislamientos. El genotipo Synthetic M3 (Stb 16 y 17) presentó buenos niveles de resistencia frente a los aislamientos A, B, C, F y G, pero fue muy afectado por los aislamientos D y E. El cultivar argentino Buck SY300 se comportó de manera similar a Synthetic M3, ya que ambos presentaron aceptables niveles de resistencia frente a los aislamientos A, B, C, F y G; si bien el cultivar argentino fue un poco más afectado por los aislamientos F y G, ambos genotipos fueron muy afectados por los aislamientos D y E, existiendo la posibilidad de que compartan los genes de resistencia Stb 16 y Stb 17. El cultivar argentino SRM Nogal presentó resistencia específica frente a los aislamientos B, C, D y G; mientras que Buck SY110 presentó resistencia específica frente al aislamiento F. El cultivar Argentino Klein Volcán presentó resistencia específica frente a los aislamientos D y G, mientras que fue muy afectado por el B y el C. En el caso de Klein Volcán se tomaron solo los datos de necrosis en el ambiente campo, ya que en el ambiente maceta se observaron porcentajes de necrosis muy diferentes y mucho más elevados que a campo, seguramente porque la senescencia natural de la plata influyó y aumentó la necrosis de las hojas. El comportamiento de los cultivares argentinos SRM Nogal, Buck SY110 y Klein Volcán no se pareció a ninguno de los cultivares extranjeros, existiendo la posibilidad de que presenten una combinación diferente de genes conocidos de

resistencia o que posean nuevos genes de resistencia no presentes en los cultivares extranjeros utilizados para este trabajo. Los cultivares argentinos Klein Dragón y Buck 75 Aniversario presentaron resistencia específica frente a los aislamientos A y B expresando un comportamiento similar a Tadorna (Stb 4) indicando la posibilidad de que los genotipos argentinos tengan presentes el gen de resistencia Stb 4. Los genotipos extranjeros Synthetic/N (Stb 5 y Stb 6), Shafir (Stb 6), Balance (Stb 18), Apache y Nogal presentaron resistencia específica frente al aislamiento A, observando un comportamiento semejante con el cultivar argentino Lenox que también presentó resistencia frente al aislamiento A, existiendo la posibilidad de que este cultivar posea alguno de los genes presentes en los genotipos extranjeros, ya sea el Stb 5, Stb 6 y/o Stb 18. Para el caso de Balance se tomaron solo los valores del ambiente campo por los mismos motivos que se mencionaron para Klein Volcán.

Las líneas/cultivares extranjeras que fueron más afectadas fueron Oasis (Stb 1), Riband (Stb 15), Arina (Stb 6 y 15), Tonic (Stb 9), Courtot (Stb 9), Suvillan (Stb 1), Veranopolis (Stb 2 y 6), Bulgaria 88 (Stb 1 y 6), Dominator y Salamouni (Stb 13 y 14). Todas estas se presentaron como susceptibles ya que ninguna demostró resistencia frente a ninguno de los aislamientos evaluados. Los cultivares argentinos que se comportaron como susceptibles fueron Buck AGP 127 y BioInta 3005, siendo este último el que más fue afectado. El genotipo extranjero Salamouni (Stb 13 y Stb 14) y el cultivar argentino Buck AGP 127 presentaron menores niveles de necrosis frente a los aislamientos A y C con respecto a los otros genotipos que se presentaron como susceptibles, si bien los valores no fueron tan bajos como para considerarlos como resistencia específica. Esta similitud podría insinuar la presencia de algún gen de resistencia en el cultivar argentino, como ser el Stb 13 y/o Stb 14. El cultivar argentino BioInta 3005 fue muy afectado por todos los aislamientos evaluados comportándose de manera similar a los genotipos extranjeros Oasis (Stb 1), Suvillan (Stb 1), Veranopolis (Stb 2 y 6), Tonic (Stb 9), Courtot (Stb 9), Riband (Stb 15) y Arina (Stb 6 y 15), existiendo la posibilidad de que el cultivar nacional posea algunos de los genes de resistencia presentes en las líneas/cultivares extranjeras mencionadas.

Analizando el comportamiento de las líneas/cultivares extranjeros con sus respectivos genes se puede concluir que los genes que son más efectivos frente al patógeno son Stb 3, Stb 4, Stb 7, Stb 10 y Stb 12; los genes Stb 8, Stb 11, Stb 16 y Stb 17 también parecen ser efectivos aunque menos que los anteriores, mientras que los genes Stb 1, Stb 2, Stb 5, Stb 9, Stb 13, Stb 14, Stb 15 y Stb 18 se encuentran en las líneas/cultivares que presentaron mayor susceptibilidad. El gen Stb 6 se encuentra tanto en líneas/cultivares que exhibieron resistencia como en aquellas que fueron

susceptibles, pero Shafir posee solo el Stb 6 demostrando el verdadero comportamiento del gen, donde se ve que no es tan eficiente frente al patógeno.

A continuación se detalla una tabla (Tabla 11) donde se pueden observar los cultivares argentinos, el tipo de resistencia que poseen y frente a que aislamientos, junto con las líneas/cultivares extranjeras que se comportan de manera similar, y una postulación de los posibles genes de resistencia presentes en el cultivar argentino.

Tabla 11. Cultivares argentinos, tipo de resistencia expresada, su comparación con las líneas/cultivares extranjeros y los posibles genes de resistencia a *Septoria tritici* presentes.

Cultivar argentino	Tipo de Resistencia (RE: Resistencia específica o completa - RI: Resistencia inespecífica o parcial)	Aislamientos frente a los cuales presenta resistencia	Línea/cultivar extranjero de comportamiento similar	Posibles genes de resistencia
Buck SY 200	RI	A B C D E F G	Israel (Stb 3 y 6)	Stb 3 y Stb 6
Biolnta 2004	RE	A C D F G	Kavkaz-K4500 (Stb 6, 7, 10 y 12) y E. Federal (Stb 7)	Stb 7, Stb 10, Stb 12
Buck SY 300	RE	A B C F G	Synthetic M3 (Stb 16 y 17)	Stb 16, 17
SRM Nogal	RE	B C D G	Ninguno	
Klein Volcan	RE	D G	Ninguno	
Buck 75 Aniversario	RE	A B	Tadorna (Stb 4)	Stb 4
Klein Dragón	RE	A B	Tadorna (Stb 4)	Stb 4
Buck SY 110	RE	F	Ninguno	
Lenox	RE	A	Synthetic/N (Stb 5 y 6), Shafir (Stb 6), Balance (Stb 18), Apache y Nogal	Stb 5, Stb 6, Stb 18
Buck AGP 127	Susceptible		Salamouni (Stb 13 y 14)	Stb 13, Stb 14
Biolnta 3005	Susceptible		Oasis (Stb 1), Suvillan (Stb 1), Veranopolis (Stb 2 y 6), Tonic (Stb 9), Courtot (Stb 9), Riband (Stb 15) y Arina (Stb 6 y 15)	Stb 1, Stb 2, Stb 9, Stb 15

## 7. DISCUSIÓN

La creciente importancia de la mancha de la hoja del trigo se puede atribuir principalmente a la predominancia de cultivares moderadamente susceptibles o susceptibles en los sistemas de cultivo, al aumento de sistemas caracterizados por un mínimo manejo de residuos y altos niveles de fertilización nitrogenada, sumado al escaso o inadecuado manejo de la enfermedad. En este sentido, la resistencia genética en el contexto del manejo integrado, se vuelve una de las técnicas más apropiadas para el manejo de la enfermedad, tanto ambiental como económicamente, y se hace necesario entonces la búsqueda de nuevas fuentes de resistencia, ya que son pocos los cultivares actuales que la poseen en adecuados niveles.

Como ya se mencionó, la resistencia a *M. graminicola* puede ser específica a la raza o no específica. En el primer caso, se habla de resistencia completa, mono u oligogénica, que adopta generalmente una relación gen a gen y es cualitativa y poco durable; mientras que la segunda es una resistencia cuantitativa, parcial o incompleta, poligénica y más durable. La población de *M. graminicola* es muy diversa genéticamente, y el hongo puede reproducirse sexualmente varias veces durante el ciclo de cultivo (Kema *et al.*, 1996), lo cual aumenta los riesgos de adaptación del patógeno a los genes de resistencia presentes en la población huésped. La forma sexual de *M. graminicola* fue hallada en la mayoría de las zonas trigueras del mundo y también en Argentina (Cordo *et al.*, 1990). Cordo *et al.* (2006) establecieron que en las poblaciones de este patógeno existe una alta tasa de recombinación sexual.

La resistencia a *M. graminicola* es generalmente estimada a través de la proporción de área foliar cubierta con necrosis y / o picnidios. Si bien en estudios previos de campo el porcentaje de necrosis fue altamente correlacionado con el porcentaje de cobertura picnidial (Arama, 1996; Brown *et al.*, 2001), los resultados de este estudio demuestran que algunas líneas/cultivares como por ejemplo Balance, Synthetic/N y Dominator presentan altos porcentajes de necrosis acompañados por bajos niveles de cobertura picnidial. Según Brown *et al.* (2001), la cobertura picnidial es un estimador directo de la proporción de una hoja que es colonizada por el patógeno, y resulta ser un parámetro más confiable que el porcentaje de necrosis para establecer la susceptibilidad de una planta. Sin embargo, el porcentaje de necrosis es un parámetro más fácil de obtener, siempre que no intervengan otros factores como senescencia u otras enfermedades.

En este estudio se encontró que hubo muchas líneas/cultivares que presentaron resistencia específica frente a determinados aislamientos mientras que solo dos cultivares presentaron resistencia parcial. Hubo seis líneas/cultivares que

presentaron resistencia específica frente a cinco de los siete aislamientos evaluados, dos líneas/cultivares que demostraron resistencia específica frente a cuatro aislamientos, otras cuatro líneas/cultivares fueron resistentes a dos aislamientos, mientras que siete líneas/cultivares presentaron resistencia específica solo a un aislamiento. También se encontró que 12 de las líneas/cultivares evaluadas se comportaron como susceptibles, si bien muchas de las líneas/cultivares poseen genes de resistencia a la enfermedad es posible que dichos genes no otorguen resistencia frente a los aislamientos utilizados en este trabajo. Las líneas/cultivares extranjeras que presentaron mayores niveles de resistencia fueron Israel, que fue una de las que presentó resistencia parcial, Kavkaz-K4500, Tadinia, Estanzuela Federal, TE9111, Synthetic W7984 y Synthetic M3. Los resultados presentados en este trabajo concuerdan en algunos casos con datos de otros autores. La línea portuguesa TE9111 es la línea de mayor resistencia conocida en Europa y presenta, además de altos niveles de resistencia parcial, varios casos de resistencia específica (Chartrain *et al.*, 2005). En este trabajo la línea TE9111 presentó resistencia específica frente a los aislamientos A, B, E, F y G. El cultivar Kavkaz-K4500 también presentó resistencia específica frente a cinco aislamientos, resultados similares a los encontrados por Chartrain *et al.* (2004a) donde Kavkaz-K4500 fue el cultivar que presentó resistencia específica frente a la mayoría de los aislamientos evaluados. Chartrain *et al.* (2004a) también informaron que los genotipos Israel y TE9111 presentaron resistencia específica a varios aislamientos de *M. graminicola*. Castillo (2010) también encontró buenos niveles de resistencia de los genotipos Kavkaz-K4500 y Tadinia.

En cuanto a los cultivares argentinos sólo Buck SY200 presentó resistencia parcial, mientras que de los demás cultivares; BioInta 2004 y Buck SY300 presentaron resistencia específica frente a cinco aislamientos, Sursem Nogal frente a cuatro aislamientos, Klein Volcán, Klein Dragón y Buck 75 Aniversario presentaron resistencia específica frente a dos aislamientos, Buck SY110 y Lenox fueron resistentes a solo un aislamiento, mientras que Buck AGP 127 y BioInta 3005 se comportaron como susceptibles. En otros trabajos (Castillo, 2010) donde se utilizaron cultivares argentinos, se encontró resistencia tanto parcial como específica en los cultivares Klein Dragón, Klein Volcán y Buck 75 Aniversario, encontrando comportamientos similares entre los tres cultivares, semejante a lo encontrado en este estudio. Estudios realizados por el INTA Marcos Juárez (Alberione *et al.*, 2012) en la campaña 2011/2012 donde evaluaron la resistencia a mancha de la hoja inoculando con una mezcla de dos aislamientos del patógeno, informaron que los cultivares argentinos Sursem Nogal y Lenox se comportaron como resistentes, los cultivares Buck AGP 127, Buck SY110, Buck SY200, Buck SY300 y BioInta 3005 se comportaron como

moderadamente susceptibles, mientras que BioInta 2004 fue susceptible. Si bien algunos de estos resultados concuerdan con los encontrados en este trabajo, los aislamientos utilizados no son los mismos ni tampoco los criterios de evaluación.

Los cultivares argentinos que presentaron aceptables niveles de resistencia a *M. graminicola* se compararon con las líneas/cultivares extranjeros que poseen genes conocidos de resistencia, permitiendo realizar una postulación de posibles genes que estarían presentes en los genotipos nacionales. El conocimiento de estos datos es interesante a nivel de mejoramiento genético, ya que luego de una confirmación de la presencia de dichos genes mediante el uso de marcadores moleculares, se podrán utilizar estos materiales que ya están adaptados a las características edafo-climáticas del país como fuente de resistencia en programas de mejoramiento. De esta manera se podrán obtener cultivares nacionales con un alto nivel de resistencia genética manteniendo o aumentando los potenciales de rendimiento. Estos nuevos cultivares permitirán reducir los costos de producción, ya que se reduce la utilización de las demás alternativas de control de la enfermedad, teniendo en cuenta que la resistencia genética es la alternativa de control con la relación costo/beneficio más baja, y a su vez preserva el medio ambiente.

## **8. CONCLUSIONES**

La hipótesis planteada en este trabajo de investigación fue que algunos de los cultivares argentinos se comportan de manera similar a líneas con genes de resistencia conocidos a nivel internacional, indicando la posibilidad de que estén presentes algunos de dichos genes. Luego de analizar los resultados obtenidos podemos aceptar la hipótesis como verdadera ya que existieron cultivares argentinos que demostraron ser resistentes a la mancha de la hoja exhibiendo un comportamiento similar a algunas de las líneas foráneas, lo que puede estar indicando la coincidencia de algún gen de resistencia al patógeno. Estos resultados permiten concluir que existen cultivares adaptados localmente que pueden ser utilizados como fuente de resistencia en programas de mejoramiento.

## BIBLIOGRAFÍA

Adhikari, T.B., Yang, X., Cavaletto, J.R., Hu, X., Buechley, G., Ohm, H.W., Shaner, G., Goodwin, S.B. 2004a. Molecular mapping of Stb1, a potentially durable gene for resistance to *Septoria tritici* blotch in wheat. Theoretical and Applied Genetics 109:944–953.

Adhikari, T.B., Wallwork, H., Goodwin, S.B. 2004b. Microsatellite markers linked to the Stb2 and Stb3 genes for resistance to *Septoria tritici* blotch in wheat. Crop Science 44:1403–1411.

Agrios, G. 2005. Plant Pathology. Fifth edition. Ac Press, New York. pp 371-373.

Alberione, E., Bainotti, C., Frascina, J., Salines, J., Donaire, G, Formica, B., Gómez, D. 2012. Evaluación sanitaria de cultivares de trigo en la subregión triguera II Norte – Campaña 2011/12. INTA EEA Marcos Juárez. 5 pp.

Annone, J.G. 1996. Relación entre epidemias y pérdidas de rendimiento en trigo. En: Primera Jornada de Control Químico de Enfermedades del Trigo en Sistemas de Manejo para Alta Productividad. Centro de Capacitación “Dr. Norman E. Borlaug”, EEA INTA Pergamino, CRBAN INTA, Programa de Trigo de CIMMYT para el Cono Sur e IPG-INTA. Bolsa de Cereales de Buenos Aires. 27 al 28 de junio de 1996. p. 10.

Annone, J.G. 2000. Guía práctica para la toma de decisiones en el uso de fungicidas en trigo. EEA INTA Pergamino. Buenos Aires. 32 pp.

Annone, J.G. 2003. Las enfermedades foliares y de la espiga de trigo de más frecuente ocurrencia: importancia relativa, patrones epidémicos y estrategias para su manejo. Publicado en: <http://www.inta.gov.ar/balcarce/info/documentos/agric/cereales/trigo/emp/anonne.htm>

Annone, J.G., García, R. 2004. Las Principales Manchas Foliares del Trigo. INTA Pergamino. Revista IDIA XXI, 58-64.

Annone, J.G., Botta G., Ivancovich, A. 1994. Ocurrencia de la mancha bronceada del trigo en el área norte de la provincia de buenos aires. Actas del II Congreso Nacional de Trigo y 1er. Simposio Nacional de Cereales de Invierno, 205-208.

Annone, J.G., García, R., Polidoro, O., Calzolari, A. 2003. Comportamiento de cultivares de trigo en siembra directa bajo distintas combinaciones de fertilización nitrogenada complementaria-tratamiento fungicida foliar. En: Trigo en siembra directa; dirigida por Víctor Trucco. Rosario, AAPRESID. 61-67.

Arama, P.F. 1996. Effects of cultivar, isolate and environment on resistance of wheat to *septoria tritici* blotch in Kenya. PhD thesis, Wageningen University, Wageningen, The Netherlands, 115 pp.

Arraiano, L.S., Worland, A.J., Ellerbrook, C., Brown, J.K.M. 2001. Chromosomal location of a gene for resistance to *Septoria tritici* blotch (*Mycosphaerella graminicola*) in the hexaploid wheat ‘Synthetic 6x’. Theoretical and Applied Genetics 103: 758–64.



Arraiano, L.S., Chartrain, L., Bossolini, E., Slatter, H.N., Keller, B., Brown, J.K.M. 2007. A gene in European wheat cultivars for resistance to an African isolate of *Mycosphaerella graminicola*. Plant Pathology 56: 73-78.

Blakeman, J., Fokkema, N. 1982. Potential for biological control of plant diseases on the phylloplane. Annual Review of Phytopathology. 20: 167-192.

Brading, P.A., Verstappen, E.C.P., Kema, G.H.J., Brown, J.K.M. 2002. A gene for gene relationship between wheat and *Mycosphaerella graminicola*, the septoria tritici blotch pathogen: Phytopathology 92: 439-445.

Broschious, S.C., Frank J.A., Frederik J.R. 1985. Influence of winter wheat management practices on the severity of powdery mildew and septoria blotch in Pennsylvania. Phytopathology 75: 538-542.

Brown, J.K.M., Kema, G.H.J., Forrer, H.R., Verstappen, E.C.P., Arraiano, L.S., Brading, P.A., Foster, E.M., Fried, P.M., Jenny, E. 2001. Resistance of wheat cultivars and breeding lines to *Septoria tritici* blotch caused by isolates of *Mycosphaerella graminicola* in field trials. Plant Pathol. 50: 325-338.

Carmona, M.A. 2003. Manejo Integrado de Enfermedades en el cultivo de trigo. Información Técnica de trigo, Campaña 2003. INTA Rafaela. 6 p.

Carmona, M.A. 2004. Manejo integrado de las enfermedades del trigo. Nuestra oportunidad para asegurar la sustentabilidad del cultivo. A todo trigo. Mar del Plata, Buenos Aires. 33-42.

Carmona, M.A. 2005. Estrategias para el manejo de fungicidas: su relación con la generación del rendimiento del cultivo de trigo. Primera Jornada Regional de Fungicidas y Tecnología de aplicación del Cono Sur. "Porque sobre Fungicidas y su Aplicación queda mucho por aprender y aún más por venir". Rosario. 25 p.

Carmona, M.A. 2008. El manejo integrado de las enfermedades del cultivo de trigo. INTA – EEA Rafaela. Información Técnica de Trigo y otros Cultivos de Invierno, campaña 2008. Publicación Miscelánea N° 109.

Carmona, M.A., Cortese, P., Moschini, R., Pioli, R., Ferrazzini, M., Reis, E. 1998 Economical damage Threshold for fungicide control of leaf blotch and tan spot of wheat in Argentina. Expuesto y publicado en el XIVth International Plant Protection Congress. Jerusalem, Israel. p.119.

Carmona, M., Melo Reis, E., Cortese, P. 1999. Manchas foliares del trigo. 32 pp.

Carmona, M., Ferrazini, M., Barreto, D.E. 2006. Tan spot of wheat caused by *Drechslera tritici repentis*: Detection transmission and control in wheat seed. Cereal Research Communications 34 (2-3): 1043-1049.

Castellarín, J.M., González, M., Pedrol, H.M., Salvagiotti, F., Rosso, O. 2004. Control de enfermedades foliares en trigo: tipo de molécula fungicida y momento de aplicación. Para Mejorar la Producción. EEA Oliveros INTA, p. 25.

Castillo, N. 2010. Caracterización de aislamientos del agente causal de la mancha de la hoja del trigo e identificación de marcadores asociados a genes de resistencia. Tesis doctoral Facultad de Ciencias Agrarias y Museo. 168 pp.

Chartrain, L. 2004. Genes for isolate-specific and partial resistance to *septoria tritici* blotch in wheat. John Innes Centre, University of East Anglia, Norwich, UK. 170 pp.

Chartrain, L., Brading, P.A., Makepeace J.C., Brown, J.K.M. 2004a. Sources of resistance to *Septoria tritici* blotch and implications for wheat breeding. *Plant Pathology* 53:454–460.

Chartrain, L., Brading, P.A., Widdowson, J.P., Brown, J.K.M. 2004b. Partial resistance to *Septoria tritici* blotch (*Mycosphaerella graminicola*) in wheat cultivars Arina and Riband. *Phytopathology* 94:497–504.

Chartrain, L., Joaquim, P., Berry, S.T., Arraiano, L.S., Azanza, F., Brown, J.K.M. 2005. Genetics of resistance to *Septoria tritici* blotch in the Portuguese wheat breeding line TE 9111. *Theoretical and Applied Genetics* 110:1138–1144.

Consolo, V.F., Albani, C.M., Berón, C.M., Salerno, G.L., Cordo, C.A. 2009. A conventional PCR technique to detect *Septoria tritici* in wheat seeds. *Australasian Plant Pathology* 38: 222-227.

Cook, R.J., Boosalis, M.G., Doupnik, B. 1978. Influence of crop residue on plant disease. En: *Crop residue management systems*. ASA, CSSA, SSSA. Madison, USA. 147-163.

Cordo, C.A., Perelló, A.E., Alippi, H.E., Arriaga, H.O. 1990. Presencia de *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) Schroeter, teleomorfo de *Septoria tritici* Rob. ex Desm. en trigos maduros de la Argentina. *Rev. Fac. Agron. La Plata* 66/67, 49-55.

Cordo, C.A., Simón, M.R., Perelló, A.E., Alippi, H.E. 1999. Spore dispersal of leaf blotch pathogens of wheat (*Mycosphaerella graminicola* and *Septoria tritici*). En: M. van Ginkel et al. (ed.) *Septoria and Stagonospora diseases of cereals: A compilation of global research*. CIMMYT, México. 98-101.

Cordo, C.A., Linde, C.C., Zhan, J., Mc Donald, B. 2006. Genotypic diversity of the wheat leaf blotch pathogen (*Septoria tritici*) in Buenos Aires province. *Sociedad Argentina Botánica*. 41: 293-305.

Cowling, S.G. 2006. Identification and mapping of host resistance genes to *septoria tritici* blotch of wheat. MSc Thesis Department of Plant Science. University of Manitoba, Winnipeg, p 129.

Cubero, J.I. 1999. Introducción a la mejora genética vegetal. Ed. Mundi-prensa. p. 261-283.

Dickinson, C., Wallace, B. 1976. Effects of Late Applications of Foliar Fungicides on Activity of Microorganisms on Winter Wheat Flag Leaves. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 67: 103-112.

Diem, H.G. 1969. Microorganisms de la surface des feuilles. Effect de la competition nutritive sur la germination des spores d'une souche d'*Helminthosporium*. *Bulletin de l'Ecole Nationale Superieure Agronomique de Nancy* 11:18-25.

Eriksen, L., Munk, L. 2003. The occurrence of *Mycosphaerella graminicola* and its anamorph *Septoria tritici* in winter wheat during the growing season. *European Journal Plant Pathology*; 109:253–259.

Eyal, Z., Scharen, A.L., Prescott, J.M., Van Ginkel, M. 1987. The *Septoria* diseases of wheat: Concepts and methods of disease management. CIMMYT, Mexico D.F, p 47.

FAO, 2010. Datos estadísticos obtenidos de <http://faostat.fao.org>.

FAO, 2011. Datos estadísticos obtenidos de <http://faostat.fao.org>.

FAO, 2013. Perspectivas alimentarias (resúmenes de mercados). Junio de 2013. Disponible en: <http://www.fao.org/docrep/018/al999s/al999s.pdf>. Último acceso: 23/6/2013.

Fokkema, N. 1993. Opportunities and Problems of Control of Foliar Pathogens with Microorganisms. Pestic. Sci. 37: 411-416.

Formento, N., Burne, Z. 2002. Eficacia de Fungicidas para el Tratamiento de Semillas de Trigo en Siembra Directa. En: <http://www.sofoval.com/biblioteca/cultivos-invierno/curasemillas-en-trigo-de-directa.doc>.

Galich, A., de Galich, M.T.V., Legasa, A., Musso, G. 1986. Estimación de pérdidas de enfermedades foliares en cultivares de trigo. Capítulo IV. Congreso Nacional de Trigo. AIANBA. Pergamino, Buenos Aires. 41-50.

Galich, A.L., de Galich, M.T.V. 1996. Enfermedades del trigo en el área sur de Córdoba y Santa Fe. Experiencias en control químico. En: Primeras jornadas de control químico de enfermedades del trigo en sistemas de manejo para alta productividad. Bolsa de Cereales de Buenos Aires. 27-28 de junio. INTA-CIMMYT. 23-25.

Ghaffary, S.M.T., Robert, O., Laurent, V., Lonnet, P., Margale, E., Vsn der Lee, T.A.J., Visser, R.G.F., Kema, G.H.J. 2011. Genetic analysis of resistance to *septoria tritici* blotch in the French winter wheat cultivars Balance and Apache. Theoretical and Applied Genetics 123:741–754.

Horward, D.D., Chambers A.Y., Logan J. 1994. Nitrogen and fungicide effects on yield components and disease severity in wheat. J. Prod. Agric. 7:448-454.

Hunter, T., Coker, R.R., Royle, D.J. 1999. The teleomorph stage, *Mycosphaerella graminicola*, in epidemics of septoria tritici blotch on winter wheat in the UK. Plant Pathology 48: 51–57.

Jlibene, M., Gustafson, J.P., Rajaram, S. 1994. Inheritance of resistance to *Mycosphaerella graminicola* in hexaploid wheat. Plant Breeding 112: 301-310.

Johnston, H.W., MacLeod J.A., Clough K.S. 1979. Effects of cycocel (CCC) and fungicide sprays on spring wheat grown at three nitrogen levels. Can. J. Plant Sci. 59: 917-929.

Kema, G.H.J., Van Silfhout, C.H. 1996. Histology of the pathogenesis of *Mycosphaerella graminicola* in wheat. Phytopathology 86: 777-786.

Kema, G.H.J., Annone, J.G., Sayoud, R., van Silfhout, C., van Ginkel, M., de Bree, J. 1996. Genetic variation for virulence and resistance in the wheat –

*Mycosphaerella graminicola* pathosystem. Interactions between pathogen isolates and host cultivars. *Phytopathology* 86: 200-212.

Kent, N.L. 1983. *Technology of Cereals: An introduction for students of food science and agriculture*. Pergamon Press Ltd, Oxford. 3-9.

King, J.E., Cook, R.J., Melville, S.C. 1983. A review of *Septoria* diseases of wheat and barley. *Annals of Applied Biology* 103: 345-373.

Kolhi, M.M., Reis, E.M. 1994. Estrategias en el control de enfermedades de trigo. *Actas de Conferencias del III Congreso Nacional de Siembra Directa*. 174-192.

Leitch, M.H., Jenkins, P.D. 1995. Influence of nitrogen on the development of *Septoria* epidemics in winter wheat. *The Journal of Agricultural Science* (Camb.) 124: 361-368.

Lipps, P.E. 1996. Leaf rust of wheat. *Plant Pathology* AC, 6-96. En: <http://ohioline.osu.edu>.

Lovell, D.J., Parker, S.R., Hunter, T., Royle, D.J., Coker, R.R. 1997. Influence of crop growth and structure on the risk of epidemics by *Mycosphaerella graminicola* (*Septoria tritici*) in winter wheat. *Plant Pathology* 46: 126-138.

Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca (MAGyP). 2013. Estimaciones Agrícolas. Informe mensual al: 19 de junio de 2013. Disponible en <http://www.siiia.gov.ar/informes/EstimacionesAgricolas/Mensual/130619Informe%20Mensual%20Estimaciones%20-%20Jun-2013.pdf>. Último acceso: 23/6/2013.

Mathur, S.B., Cunfer, B.M. 1993. Seedborne diseases and seed health testing of wheat. (Danish Government Institute of Seed Pathology for Developing Countries. Copenhagen. 35 p.

Mc Cartney, C.A., Brule Babel, A.L., Lamari, L. 2002. Inheritance of race-specific resistance to *Mycosphaerella graminicola* in wheat. *Phytopathology* 92:138-144.

Mc. Cartney, C.A., Brule-Babel, A.L., Lamari, L., Somers, D.J. 2003. Chromosomal location of a race specific resistance gene to *Mycosphaerella graminicola* in the spring cultivar ST6. *Theor. Appl. Genet.* 107: 1181-1186.

Mc Intosh, R.A., Devos, K.M., Dubcovsky J., *et al.* 2007. "V Catalogue of gene symbols for wheat Supplement". <http://wheat.pw.usda.gov/ggpages/wgc/2007upd.html>.

Miralles D.J., González, F.G. 2010. EL TRIGO EN ARGENTINA: Perspectivas ecofisiológicas del pasado, presente y futuro para aumentar el rendimiento. Disponible en [http://agro.faua.info/files/miralles\\_aapresid.pdf](http://agro.faua.info/files/miralles_aapresid.pdf). Último acceso: 23/6/2013.

Olesen, J.E., Jorgensen, L.N., Petersen, J., Mortensen, J.V. 2003. Effects of rate and timing of nitrogen fertilizer on disease control by fungicides in winter wheat. 1. Grain yield and foliar disease control. *The Journal of Agricultural Science* 140: 1-13.

Perelló, A.E. 1998. Interacciones entre la microflora saprótrofa y patógenos foliares del filopiano del trigo. Tesis Doctoral, Facultad de Ciencias Naturales y Museo, Universidad Nacional de La Plata, Argentina.

Perelló, A.E., Mónaco, C. 2007. Status and progress of biological control of wheat (*Triticum aestivum* L.) foliar diseases in Argentina. CI de Fitopatología, FCA y Forestales – FITOSANIDAD.

Perelló, A.E., Simón, M.R., Sisterna, M., Cordo, C.A., Arambarri, A.M. 2001. Microflora of wheat (*Triticum aestivum* L.) in Buenos Aires province (Argentina) and its possible significance in biological control of foliar pathogens. *Z Pflanzenschutz* 108: 459-471.

Perelló, A.E., Moreno, M.V., Simón, M.R., Cordo, C.A. 2008. Biological control of *Septoria tritici* blotch on wheat by *Trichoderma* spp. under field conditions in Argentina. *International Organization for Biological Control (IOBC)*. 54:113–122

Prew, R.D., Church B.M., Dewar A.M., Lacey J., Penny A., Plumb R.T., Thorne G.N., Todd A.D., Williams T.D. 1983. Effects of eight factors on the growth and nutrient uptake of winter wheat and on the incidence of pests and diseases. The Journal of Agricultural Science (Camb.) 100: 363-382.

Reis, E.M. 1994. Manual de identificacao e de quantificacao de doencas do trigo. Agroalpha, Passo Fundo, R.S. 59 p.

Reis, E.M., Carmona, M. 1995. Mancha amarilla de la hoja de trigo. Bayer Argentina. 14 p.

Royle, D.J., Shaw, M.W., Cook, R.J. 1986. Patterns of development of *Septoria nodorum* and *S. tritici* in some winter wheat crops in Western Europe, 1981-83. *Plant Pathology* 35: 466-476.

Schultz, T.R., Line, R.F. 1992. High-temperature, adult-plant resistance to wheat stripe rust and effects on yield components. *Agronomy Journal*. 84:170-175.

Shaw, M.W., Royle, D.J. 1989. An epidemiologically based forecasting scheme for *Septoria tritici*. p. 107–109. En: P. M. Fried (ed.) *Proc. Int. Workshop Sept. Dis. Cereales*, Swiss Federal Station for Agronomy, Zurich, Switzerland.

Simón, M.R., Perelló, A.E., Cordo, C.A., Arriaga, H.O. 1996. Influencia de la infección tardía de *Septoria tritici* Rob. ex Desm. sobre el peso de mil granos y algunos parámetros de calidad en *Triticum aestivum*. *Invest. Agrar.: Prod. Prot. Veg.* 11: 161-171.

Simón, M.R., Cordo, C.A. 1997. Inheritance of partial resistance to *Septoria tritici* in wheat (*Triticum aestivum* L.): limitation of pycnidia number and spore production. *Agronomie* 17: 343-347.

Simón, M.R., Cordo, C.A. 1998. Diallel analysis of four resistance components to *Septoria tritici* in six crosses of wheat (*Triticum aestivum*) *Plant Breeding* 117: 123-126.

Simón, M.R., Cordo, C.A. 1999. Diallel analysis of incubation and latent period to *Septoria tritici* at two growth stages of wheat. *Journal of Genetics and Breeding* 53:73-78.

Simón, M.R., Perelló, A.E., Cordo, C.A., Struik, P.C. 2002. Influence of *Septoria tritici* on yield, yield components, and test weight of wheat under two nitrogen fertilization conditions. *Crop Science*. 42:1974-1981.

Simón, M.R., Cordo, C.A., Perelló, A.E., Struik, P.C. 2003. Influence of nitrogen supply on the susceptibility of wheat to *Septoria tritici*. Journal of Phytopathology 151: 283-289.

Simón, M.R., Ayala, F.M., Cordo, C.A., Röder, M.S., Börner, A. 2004. Molecular mapping of quantitative trait loci determining resistance to *septoria tritici* blotch caused by *Mycosphaerella graminicola* in wheat. Euphytica 138:41-48.

Simón, M.R., Perelló, A.E., Cordo, C.A., Larrán, S., van der Putten, P., Struik, P.C. 2005. Association between *Septoria trititici* blotch, plant height and heading date in wheat. Agronomy Journal 97: 1072-1081.

Simón, M.R., Ayala, F.M., Cordo, C.A., Röder, M.S., Börner, A. 2007. The exploitation of wheat (*Triticum aestivum*) *Aegilops tauschii* introgression lines for the detection of gene(s) determining resistance to *septoria tritici* blotch (*Mycosphaerella graminicola*) Euphytica 154: 249-254.

Simón, M.R., Khlestkina, E., Castillo, N., Börner, A. 2010. Mapping quantitative resistance to *septoria* leaf blotch in spelt wheat. European Journal of Plant Pathology 128:317–324.

Somasco, O.A., Qualset, C.O., Gilchrist, D.G. 1996. Single gene resistance to *Septoria tritici* blotch in the spring wheat cultivar "Tadinia". Plant Breeding 115:261-267.

Stewart, S. 1995. Avances en la patología de semilla de cebada. En: VI Reunión Nacional de Investigadores de Cebada. Montevideo, Uruguay. p. 107-109.

Stewart, S., Pereyra, S., Díaz, M. 2001. Manchas foliares de trigo y cebada en siembra directa. INIA Uruguay. Serie Técnica. En: Documento on-line N°36 [www.inia.org.uy](http://www.inia.org.uy), Studies Unit, FAO, Roma.

Sundin, D.R., Bockus, W.W., Eversmeyer, M.G. 1999. Triazole Seed Treatments suppress Spore Production by *Puccinia recondita*, *Septoria tritici* and *Stagonospora nodorum* from wheat leaves. Plant Disease 83: 328-332.

Vigiani, A.R. 1990. Hacia el control integrado de plagas. Ed. Hemisferio Sur. p. 124.

Walters, D.R., Bingham, I.J. 2007. Influence of nutrition on disease development caused by fungal pathogens: implications for plant disease control. Annals of Applied Biology 151: 307-324.

Zadoks, J.C., Chang, T.T., Konzak, C.F. 1974. A decimal code for the growth stages of cereals. Weed Research 14: 415-421.

Zhang, X., Haley, S.D., Jin, Y. 2001. Inheritance of *septoria tritici* blotch resistance in winter wheat. Crop Science. 41:323-326.